Ergeb. v. Verf.
Edgar F. Cyriax

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. pam WG200 1903 H34v

Hasebroek

DEUTSCHES

ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDICIN.

SONDERABDRUCK.

HASEBROEK

22501265984

XV.

Aus dem Hamburger Medico-mechanischen Zander-Institut.

Versuch einer Theorie der gymnastischen Therapie der Circulationsstörungen auf Grund einer neuen Darstellung des Kreislaufes.

Von

Dr. Karl Hasebroek.

(Mit 1 Curve.)

Separatabdruck aus dem Deutschen Archiv für klinische Medicin. LXXVII. Bd.

1903
350-394

40453970

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. pam WG200 1903 H34v

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

303950
Cyriax Coll.

Auch empirisch gefundene therapeutische Methoden können sich volles Bürgerrecht erwerben. Hundertfältig übereinstimmend gemachte Erfahrungen werden berücksichtigt, auch wenn die Erklärung derselben noch auf sich warten lässt. Eine solche Erfahrungsthatsache ist die — ich drücke mich vorsichtig aus — unter Umständen auftretende günstige Wirkung der Heilgymnastik bei Krankheiten des Herzens und des Gefässsystems. Wir müssen offen bekennen, dass trotz allem, was auf diesem Gebiete bis jetzt gearbeitet ist, der grosse Zug fehlt, der uns zur Aufstellung einer abgeschlossenen Lehre über diesen Gegenstand hätte führen können. Mit immer wiederkehrenden Phrasen, wie die „Aufbesserung der Herzkraft“, die „Herabsetzung der Widerstände“, welche man überall findet, kann man keine Lehre begründen. Eine solche zu erlangen und aufzustellen muss aber schon aus praktischen Gründen unser ganzes Streben sein, denn so lange wir diese nicht haben, sind wir nicht in der Lage, mit der Aufstellung von präcisen Indicationen und Contraindicationen unser Feld räumlich zu begrenzen, wodurch einzig und allein Misserfolge vermieden werden. Wir sind noch weit entfernt von diesem Ziel, weil Physiologie und Pathologie des Kreislaufes uns keineswegs völlige Klarheit geben. Man studire nur einmal gründlich die Physiologie des Kreislaufes und man wird erfahren, dass es oft ganz unmöglich ist, sich durch das Chaos von sich widersprechenden experimentellen Beobach-

tungen hindurch zu arbeiten, vollends sichere Gesetze aus ihnen abzuleiten. Nicht besser steht es um die Pathologie der Herz- und Gefässkrankheiten. Selbst post mortem bei der Autopsie finden sich beim Vergleich mit den klinischen Erscheinungen Räthsel! Vollkommenes Dunkel herrscht endlich auf dem Gebiet einer pathologischen Innervation des Herzens. Immer mehr tritt daher die reine Function des Kreislaufes in den Vordergrund.

Angesichts aller dieser Umstände darf es wohl erlaubt sein, den Versuch mit neuen Gesichtspunkten zu machen, welche in erster Linie den normalen Kreislauf betreffen. Wir sind geradezu gezwungen, dies zu thun, auch auf die Gefahr allzugrosser Speculation hin. Ich halte diesen Zwang für segensreich: Denn ich bin der festen Ueberzeugung, dass wir aus der Gymnastik heraus, aus der Beobachtung ihrer Wirkungen auf pathologische Zustände des Kreislaufsystems, ein Wort mitzureden haben über die Vorgänge beim normalen Kreislauf.

Das, was mich im Speciellen veranlasste, zunächst die Anschauungen über den normalen Kreislauf einer Revision zu unterziehen, um alsdann von verändertem Gesichtspunkt aus an die Erklärungen von pathologischen und therapeutischen Beobachtungen heranzugehen, ist im Wesentlichen:

1. Die so häufig fehlende Uebereinstimmung zwischen klinischen Störungen und Sectionsbefund.
2. Das Vorkommen von glänzenden Resultaten der gymnastischen Therapie neben völligem Versagen derselben bei scheinbar gleichen Fällen.
3. Das nicht wegzudisputirende Unlogische und Unbefriedigende der gangbaren Auffassung, einen schwachen Herzmuskel durch gesteigerte Ansprüche und vermehrte Arbeit kräftigen zu können.

Den Beweis für die Richtigkeit meiner veränderten Auffassung vom Kreislauf kann ich nur indirect unternehmen, indem ich darzulegen versuchen werde, dass die Thatsachen der Physiologie und Pathologie sich mit derselben in ebenso guter, ja bisweilen besserer Uebereinstimmung befinden, als mit der landläufigen Kreislauftheorie. Ich verkenne keineswegs das heuristisch-hypothetische meiner Darlegungen: ich möchte dies sogar betonen. Kann und wird man mir auch nicht in allem folgen, da der Weg sehr nahe an dem Gebiet des Vitalismus vorbeiführt, so möge man mir das Zugeständniss nicht versagen, dass ich einen ehrlichen Versuch

gemacht habe, einmal von etwas anderer Seite her so manchen Unklarheiten, Räthseln und Widersprüchen auf den Grund zu kommen.

I. Der normale Kreislauf.

Seit Ernst Heinrich Weber und Volkmann sagte man: Der Kreislauf des Blutes entsteht durch die Druckdifferenz in Arterien und Venen, welche durch die Pulsationen des Herzens geschaffen wird. Die Sache wurde complicirter, als man nach Entdeckung der Gefässmuskeln der Eigenschaft der Elasticität der Wandungen noch diejenige des Tonus hinzufügte. Der Tonus vermittelt unter Wahrung der Elasticität eine active Anpassung an den jeweiligen Füllungszustand der Arterien. Wenngleich Elasticität und Contractilität von einander zu trennen sind, so kommt doch in beiden Eigenschaften zusammen eine hochvollkommene Art der elastischen Spannung der Gefässe zum Ausdruck. Trotz der Möglichkeit der muskulären Erweiterung und Verengerung schreibt man den Gefässen keinen primären oder selbstständigen Einfluss auf die Blutbewegung zu. Rollett[1]) sagte präcise: „auf die Bewegung des Blutes könnten die Gefässmuskeln nur einen Einfluss haben, wenn sie rasch und in kurzen Perioden regelmässig sich zusammenziehen. Das ist aber erfahrungsgemäss nur local und ausnahmsweise der Fall."

Es ist nun der Vorgang der Bewegung des Blutes auch nach Ansicht der neuesten Physiologen keineswegs so einfach, als man nach dem Weber-Volkmann'schen Schema, mit der Ergänzung durch den „Tonus", gar zu leicht verleitet wird anzunehmen. Tigerstedt[2]) sagt mit Recht, dass die Verhältnisse so verwickelt sind, dass die vollständige physikalische Behandlung vorläufig noch nicht möglich ist und dass trotz der Gültigkeit der Hydrodynamik diese uns nicht erlaube, eine vollständige Theorie der Blutbewegung aufzustellen.

Die Verwicklung der Verhältnisse liegt daran, dass wir mit einem lebenden Organismus zu thun haben, und zwar ist es weiterhin, als Ausdruck dieses Lebens, die biologische Selbständigkeit des peripheren Theiles des Systems, welches den Kreislaufapparat des Organismus von einem toten noch so künstlichen Pumpapparat unter-

1) Physiologie d. Blutbewegung, Hermann's Handbuch d. Phys. 1880. p. 227.

2) Tigerstedt, Die Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893.

scheidet. Man betrachte einmal so manche Schlüsse, welche aus der mechanischen Auffassung eines lediglich centralen Triebwerkes beim künstlichen Kreislaufmodell resultiren. v. Basch[1]) hat in seiner genialen Weise ein solches mit zwei Herzen construirt. Muss nicht z. B. die Annahme, dass, wenn das Herz aus einer rascheren Schlagfolge in ein langsames Tempo übergeht, die mittleren Drücke und Geschwindigkeiten, ferner die Blutvertheilung im System sich wesentlich ändern, oder gar, dass bei einem sehr verlangsamten Herzrhythmus keine günstigen Bedingungen für den Stoffwechsel geschaffen werden, einen stutzig machen? Hinsichtlich der Thatsache, dass sowohl bei den verschiedenen Individuen als bei dem Einzelindividuum die Herzfrequenz so ungemein, bis über das Doppelte, schwankt. Hinsichtlich ferner der Thatsache, dass unter leichten Erregungen schon gewaltige Veränderungen der Schlagfolge statthaben! Müsste nicht unter einem solchen Wechsel mindestens in der Respiration sich Veränderungen und event. Störungen bemerkbar machen? Es wäre eine grosse Unvollkommenheit, wenn, wie es ein mechanisches Kreislaufsystem verlangte, eine veränderte Frequenz der Herzschläge an sich sofort Umänderungen in der Durchströmung der Peripherie im Gefolge hätte. Ferner zwingen v. Basch seine aus dem Modellversuch abstrahirten Anschauungen von den peripheren Widerständen, die er von Elasticitätsverhältnissen der Arterien abhängen lässt, dazu, die Hypothese aufzustellen, dass im Aortengebiet zwei Gebiete zu trennen sind, von denen das eine durch leichte Dehnbarkeit und grosses Capacitätsvermögen (Splanchnicusgebiet) sich von dem anderen unterscheidet, das nur in geringem Maasse dehnbar ist und ein kleines Capacitätsvermögen besitzt (das übrige Aortengebiet.) Eine solche Annahme der verschiedenen Dehnbarkeit der Arterien in ein und demselben Körper ist doch eine missliche Sache, da für sie histologisch und physikalisch keine Anhaltspunkte vorliegen.

Ich möchte nun den Versuch machen, die Peripherie für den normalen Kreislauf näher zu präcisiren, und speciell die selbständige Thätigkeit der Organe und der Blutgefässe, deren Verhältniss zur Triebkraft des Herzens erörtern. Mit anderen Worten eingehend untersuchen: in welchen physikalisch fasslichen Vorgängen wir solche Selbständigkeit wahrscheinlich machen und in wie

1) Physiologie und Pathologie d. Kreislaufes. Wien 1892.

weit wir mit selbständigen Triebkräften in der Peripherie rechnen können und zu rechnen haben.

Nach der heutigen Lehre vom Kreislauf hat sich das Capillarsystem passiv zu verhalten, wie aus dem Satz hervorgeht: „Der hohe Druck, welcher in den Arterien herrscht, ist nothwendig, damit das Blut unter einem genügend hohen Druck und mit einer genügenden Geschwindigkeit durch die Capillaren strömen kann.“ [1]) Rein mechanisch, durch die Vis a tergo, soll der Durchfluss erfolgen. Nun denke man einmal an die Capillaren der Leber! Hier bedarf es keineswegs des hohen Druckes, denn in der Pfortader herrscht nach den Messungen nur ein Druck von 7—13 mm Hg. Man bedenke ferner, dass die Pfortader ein Blut führt, welches bereits ein Capillarsystem durchlaufen hat, in welchem doch nach der gangbaren dogmatischen Ansicht der neueren Physiologie „die Triebkraft des Herzens durch den grossen Widerstand in den Capillaren“ nahezu aufgebraucht [1]) ist! Also ein zweites Capillargebiet wird ebensogut noch durchlaufen wie das erste, trotzdem der Druck vor dem zweiten $^1/_{12}$—$^1/_{20}$ des Druckes vor dem ersten beträgt! Man hilft sich sehr einfach damit, dass man sagt: Der Widerstand in den Lebercapillaren ist äusserst gering! Hat denn nun plötzlich ein Capillargebiet einen äusserst geringen Widerstand, während man sonst doch mit Vorliebe betont, dass die Triebkraft des Herzens erst an der Grenze des Capillargebietes den Widerstand findet, der sie völlig verzehrt? Das ist ein Widerspruch! Ich weiss sehr wohl, dass die Capillaren der Leber durchschnittlich grösseren Durchmesser haben, als an anderen Orten, auch kenne ich das Poiseuille'sche Gesetz, nach welchem unter anderem die Ausfluss- resp. Durchflussgeschwindigkeit in Capillarröhren im umgekehrten Verhältniss steht zu den 4. Potenzen der Durchmesser: trotz alledem bleiben es Capillaren, welche im Uebrigen doch absoluten hohen Widerstand setzen. Muss unter diesen Umständen nicht die Muthmaassung Platz greifen, dass es nicht die Herzkraft mehr ist, jedenfalls nicht allein, sondern, dass vielmehr eine Ansaugung von Seiten des Organes resp. der Capillaren stattfindet? Auch bei einem anderen Organ mit continuirlicher Thätigkeit wird man verleitet, an eine grössere Selbständigkeit des Capillarsystemes zu denken: bei der Lunge. Sowohl in Rücksicht darauf, dass der Druck in der Pulmonalarterie nur ein niedriger zu sein braucht (10—30 mm Hg), als auch in Bezug auf bestimmte

1) Tigerstedt, p. 414.

experimentelle Ergebnisse durch Lichtheim bei der Bindung der Pulmonalis sagt Tigerstedt, dass das Verbreitungsgebiet der Lungenarterie einen „merkwürdig“ — also doch nicht recht erklärbaren! — geringen Widerstand gegen die Strömung des Blutes bietet.[1]) Endlich bedenke man die doppelten, noch dazu besonders langen Capillarsysteme in den Nieren, welche hinter einander eingeschaltet sind: trotzdem ist die Blutzufuhr und Durchfuhr in der Niere 10mal grösser als in den übrigen Organen.[2])

Eine Selbständigkeit der Capillaren ist nun auch keineswegs unwahrscheinlich nach dem, was Histologie und Physiologie uns im Speciellen über das Capillargefässrohr sagen. Stricker betrachtet die Capillaren als röhrenförmiges Protoplasma, welches selbständige Contractilität besitzt. Die Weite der Capillaren muss von etwas anderem abhängig sein als von dem inneren Drucke und dem Gegendrucke der Gewebsflüssigkeit. Tigerstedt[3]) sagt vorsichtig: „welche Bedeutung aber diese Contractionsfähigkeit bei der normalen Strömung und Vertheilung des Blutes hat, ist dagegen durchaus nicht klar“. Ferner ist die Unabhängigkeit der Capillaren vom Blutdrucke durch Roy und Adami dargelegt, welche fanden, dass sogar in einem und demselben Capillargebiet einige Capillaren erweitert, einige contrahirt waren. Worm-Müller hebt bei der theoretischen Deutung der Constanz des Blutdruckes bei starker Transfusion hervor, dass diese Constanz zum Theil daraus erklärt werden könnte, dass sich eine Anzahl Capillaren, die früher verhältnissmässig geschlossen waren, bei der vermehrten Blutfüllung sich dem Blutstrom eröffneten.

Das Gewebe regulirt sich also erfahrungsgemäss bei seiner Thätigkeit seine Zufuhr an Blutflüssigkeit durch noch unbekannte reflectorische Bahnen.

Es ist nun um so weniger unwahrscheinlich, dass diese Regulirung durch die Selbstthätigkeit der Capillaren vermittelst alternirender Erweiterung und Verengerung erfolgt, seitdem vielfach von den Physiologen schon die Vermuthung ausgesprochen ist, dass vasomotorische Einflüsse sich auch auf die Capillaren erstrecken. Es ist sicherlich kein reiner Zufall, dass der auffallend geringe Widerstand der Capillaren sich in den continuirlich arbeitenden Organen, der Leber, der Lunge, der Niere, vielleicht auch des Darmes, findet, derselbe kann sehr wohl auf vasomotorische

1) Tigerstedt, a. a. O. p. 453.
2) Ebenda, p. 553.
3) Ebenda, p. 427.

Einflüsse zurückgeführt werden und hängt ursächlich mit der vitalen Thätigkeit des Organgewebes zusammen. Mechanismus und Vitalismus berühren sich hier, und man könnte in der That versucht sein, mit O. Rosenbach[1]) direct von der Ansaugungsfähigkeit des Protoplasmas zu sprechen, wenn man sich hierunter nichts Anderes vorstellen will, als eine überwiegende Ansaugung durch den Capillarbetrieb.

Bier[2]) hat bei Studien über den Collateralkreislauf mit grosser Sicherheit eine specifische Ansaugungsfähigkeit des Gewebes für den Blutstrom festgestellt; es bleibt keine andere Deutung für die betreffenden Versuchsergebnisse übrig. Bei dem Vorhandensein eines so rhythmischen Reizes, wie es die pulsatorische Wellenbewegung des Blutes ist, ist es naheliegend, die Ansaugung des Gewebes sich in gewissem rhythmischen Wechsel der Capillarweite vorzustellen. Es geht in der That aus den Versuchen von Kronecker und Hamel[3]) über rhythmische Durchblutungsversuche an überlebendem Gewebe hervor, dass bei intermittirendem Andrängen des Blutes eine viel grössere Quantität des Blutes das Gewebe zu durchströmen vermag als bei einem continuirlichen. Was bedeutet das anders, als dass gerade in der intermittirenden pulsatorischen Ankunft des Blutes Reizqualitäten liegen, welche die selbständige Betriebsthätigkeit des Gewebes resp. der Gewebecapillaren anregen. Auch Bier kommt zu den gleichen Resultaten wie die obigen Forscher.

Von geradezu experimenteller Beweiskraft sind die Versuchsergebnisse Bier's über die Hyperämie. Einige der zahlreichen hier interessirenden Untersuchungen gipfeln in Folgendem: es ist eine Fähigkeit der lebendigen blutleeren Capillaren der äusseren Körpertheile, sich lebendigem arteriellen Blut begierig zu öffnen und sich nicht allein venösem Blut gegenüber zu wehren, sondern activ das Blut in die Venen weiterzubefördern.

Wenn die Zufuhr des Blutes sehr spärlich ist, vermag anämisch gemachtes Gewebe sich sogar ein Uebermaass von arteriellem Blut zu verschaffen. Diese Eigenschaft ist unzweideutig unabhängig vom Centralnervensystem, eine durchaus selbständige, wahrscheinlich durch Vermittlung der localen Gefässganglien. Selbst wenn

1) Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens u. ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1897.

2) Virchow's Archiv 147 u. 153.

3) Tigerstedt, p. 317.

das Blut — bei gleichzeitiger Querdurchschneidung sämmtlicher Gefässe[1]) — wo anders einen viel geringeren Widerstand findet nach unseren mechanischen Anschauungen, wird es durch gleichzeitig in der Nähe befindliches lebendes Gewebe angezogen und abgelenkt. Alle diese Ergebnisse beweisen, dass am lebendigen Körpergewebe nicht die einfachen mechanischen Gesetze, wie sie bei centraler Pumpe und elastischem Röhrensystem herrschend sein müssten, befolgt werden. Sie beweisen mindestens, dass die Druckunterschiede, welche ja in letzter Linie die Ursache der Blutbewegung sein müssen, im lebendigen Körper zum Theil durch selbständige Arbeit des Gewebes in der Peripherie geschaffen werden können.[2]) Bier spricht direct aus, dass er die ältere Theorie der Blutbewegung, welche durch Volkmann's Hämodynamik bekanntlich gestürzt wurde, die sogenannte Attractionstheorie aus dem 18. und 19. Jahrhundert, und die in Anerkennung der selbständigen Attraction des Blutes von Seiten des Gewebes bestand, für „der Wahrheit am nächsten" hält.

Von grösster Bedeutung muss es sein, Beziehungen des Capillargebietes zu den zuführenden kleinen Arterien festzustellen, bei denen die vasomotorischen Vorgänge sicherer und eingehender untersucht sind. Zuvor muss es sich jedoch darum handeln, zu erörtern, wie viel und in welcher Weise wir selbständige Triebkräfte von den Arterien erwarten können.

A priori haben wir durchaus das Recht, an eine Selbständigkeit der Arterien im Kreislauf zu denken, da wir in der niederen Thierreihe, bei den Würmern, auch bei dem niedrigsten Wirbelthier, dem Amphioxus, der noch kein differenzirtes Herz hat, den Kreislauf lediglich durch rhythmische Peristaltik des ganzen Arteriensystems sich vollziehen sehen. Es ist die Contractilität des Gefässrohres, welche dies ermöglicht. Contractilität aber haben wir bei den höheren Thieren im Gefässsystem ebenfalls und zwar

---

1) Bier, a. a. O. Versuch 25.

2) Gegenüber diesem, die äusseren Körpertheile betreffenden Verhalten, glaubt Bier hinsichtlich der Eingeweide bei einzelnen Thierarten verschiedenes Verhalten zu constatiren, doch legt er, wegen der Schwierigkeiten an Milz und Niere zu experimentiren, nicht so viel Werth auf die Ergebnisse, um volle Entscheidung zu treffen. Für den Darm scheint in dieser Beziehung der Füllungszustand Einfluss auf die selbständige Circulation in der Auslösung von saugenden und treibenden Kräften in den Gefässen zu haben

in hochvollkommener Form. Nach der herrschenden Ansicht ist das Arbeitsfeld der contractilen Elemente, speciell der Arterienmuskulatur, bei den höheren Thieren und beim Menschen durch den Begriff des Gefässtonus begrenzt, also in einer Arbeit, welche nur in tonischer Weise die Spannung des Gefässrohres beherrschen kann. Andererseits sind aber Physiologen von Ruf keineswegs abgeneigt, die Möglichkeit einer activeren Thätigkeit zuzugeben, wenngleich sie sich scheuen, einer aprioristischen Möglichkeit irgend etwas Positives zu bewilligen. So sagt Landois: „Vielleicht kommt den Arterien noch eine zweite Art der Bewegung zu, nämlich die pulsatorische, die darin besteht, dass nach jeder pulsatorischen Erweiterung der Schlagader dieselbe sich activ zusammenzieht. Doch soll besonders bemerkt werden, dass bis jetzt diese Art der Bewegung nicht sicher nachgewiesen ist.“ [1]) Auch ein Forscher wie Schiff neigt auf Grund seiner Beobachtungen, auf welche ich später noch kommen werde, sogar direct zur Annahme einer selbstthätigen rhythmischen Gefässarbeit.

Ich möchte den Versuch machen, an der Hand des vorhandenen Materials von Anatomie und Physiologie, die Wirkungsweise der Arterien in dieser Richtung einer erneuten Beleuchtung zu unterziehen.

Es wird wohl jeder zugeben müssen, dass ein selbständiges Arbeiten im Sinne einer rhythmischen Erweiterung und Verengerung, einer Diastole-Systole, einen mehr örtlichen Aufwand von Arbeit bedeutet als derjenige, welcher für tonische Spannungsveränderungen nur nöthig ist. Ich glaube, dass nur unter dem Einfluss einer solchen Form der Arbeit die locale Verschiedenheit in der Arterienmuskulatur recht erklärbar wird. Wenn es sich nur um den Zweck der Herstellung eines Tonus handeln sollte in der Muskulatur, so ist nicht einzusehen, weshalb dieselbe nicht mehr oder weniger gleichmässig über den ganzen Gefässbaum sich erstreckt. Wir finden aber eine ausserordentlich detaillirte Verschiedenheit. Nach Henle gewinnt, je weiter man peripherwärts kommt, die Muskulatur um so mehr die Oberhand über das elastische Gewebe, während das umgekehrte Verhalten sich von der Peripherie nach dem Centrum hin zeigt. Diese Angabe bezeichnet v. Bardeleben als zu weitgehend, indem er auch in den grösseren Arterien, Carotis, Aorta, Subclavia etc. reichlich Muskulatur und zwar Längs- und Ring-

1) Landois, Lehrbuch 1900. p. 870.

muskeln findet. Es will mir aber nicht auffallend erscheinen, dass v. Bardeleben unter den Fortschritten der mikroskopischen Technik auch in den grösseren, dem Herzen näher gelegenen Gefässen reichlich Muskelfasern findet, andererseits muss aber doch die Angabe Henle's, des Entdeckers der Arterienmuskulatur überhaupt, unter der Beobachtung bei geringerer Vergrösserung, im Grossen und Ganzen richtig sein, soweit es das Verhältniss der Muskulatur in kleinen und grossen Arterien betrifft, dass also relativ die Muskulatur nach der Peripherie hin zunimmt und endlich dominirend wird. Uebrigens zeigt sich auch in den Zahlenengaben v. Bardeleben's über die Dicke der einzelnen Muskelschichten die relative Zunahme der Muskulatur von der Carotis zur Subclavia und von der Aorta descendens zur Iliaca communis und cruralis sehr deutlich.

Bereits v. Bardeleben sucht nach Abhängigkeit der Anordnung der Muskelelemente in den Gefässwänden von Factoren wie „Druck von aussen, Zug, Dehnung bei Bewegungen der Gelenke — das Walten der elastischen Nachwirkung und ihrer Correction — die Verstärkung und Abschwächung des Blutdruckes durch die Schwerkraft", somit nach einem Verhältniss zwischen physiologischen Functionen und dem Bau. In der v. Bardeleben'schen Arbeit sind die kleinen und kleinsten Arterien nicht berücksichtigt: für diese können m. E. die obigen passiven Factoren v. Bardeleben's nicht in Betracht kommen. Es bleibt dann kaum etwas anderes übrig als in der besonders hoch entwickelten Function einer Erweiterung und Verengerung das Ueberwiegen der specifisch muskulären Structur in den kleinen Gefässen zu suchen. In den näher dem Herzen gelegenen grossen Arterien, woselbst die lebendige Kraft der systolisch hineingetriebenen Blutmasse noch eine sehr grosse ist, bedarf es nur der möglichst vollkommenen Elasticität der Wandungen, um passiv Erweiterung und Verengerung spielen zu lassen, hier hat die Muskulatur keineswegs die Hauptrolle gegenüber dem elastischen Gewebe. Die Muskulatur wird aber absolut nöthig und beherrscht das anatomische Bild demgemäss in der Peripherie, wo, je nach der Entfernung vom Herzen, die vom Herzen ertheilte Geschwindigkeit des Stromes abnehmen muss.

Auch das Vorkommen von Atrophie und Hypertrophie der Arterienmuskulatur spricht seine Sprache. Bei der Arteriosclerose findet sich Atrophie und Hypertrophie oft dicht neben einander, ein Zeichen dafür, dass relativ kleine Gefässabschnitte für ein-

ander eintreten können: dieses Vorkommniss scheint mir eher erklärlich bei Annahme einer rhythmischen Function, welche überdies noch einer umschriebenen localen Anpassung an die Peristaltik der Pulswelle Rechnung zu tragen hat, als unter einer Arbeit im Sinne des Tonus. Die Hypertrophie der Media der Gefässe des wachsenden Uterus, ebenso bei Arterien, welche einen Collateralkreislauf darstellen, um eine Verengerung oder einen Verschluss eines anderen Gefässes zu compensiren, sprechen sicherlich dafür, dass durchaus selbständig, diastolisch-systolisch, local Triebkraft geliefert werden soll. Was sollte hier ein vermehrter Tonus wirken können? Es erinnern diese Befunde doch auch sehr an die ähnlichen pathologischen Beobachtungen am Cor selbst.

Wenn ich nun auf die Physiologie übergehe, so ist zunächst zu bemerken, dass eine gesonderte Muskulatur für Verengerung und Erweiterung zu begrenzen, bis jetzt allerdings mit Sicherheit nicht möglich gewesen ist; v. Bardeleben plädirt jedoch bei Arterien und Venen für eine Trennung der Ring- und Längsfasermuskulatur für Verengerung und Erweiterung, nachdem bereits vor ihm Auerbach und Exner[1]) die Längsmuskeln als Erweiterer, die Ringmuskeln als Verengerer anzusehen geneigt sind. Es steht aber fest, dass die in Frage kommenden Nervenbahnen scharf in verengernde und erweiternde zu trennen sind und an verschiedenen Punkten angreifen. Die Experimentalphysiologie hat ergeben, dass die Verengerung vom Nerven aus direct durch active Contraction der Gefässmuskeln erzielt wird, dass aber die ebenfalls vom Nerven aus auszulösende Erweiterung nicht mit Sicherheit auf active Erweiterung zurückzuführen ist, dass vielmehr hierfür ebenso gut es sich um eine Hemmungswirkung auf die Verengerer und Freimachung der natürlichen Elasticität der Arterie handeln kann. Aus allem diesen scheint der Schluss berechtigt, dass functionell jedenfalls Verengerung und Erweiterung ebenso selbständig arbeiten können, als wenn sie durch getrennte Muskulatur erfolgten. Ueberlegt man nun weiter, dass sich nach den neuesten Untersuchungen in den Gefässwänden Ganglien befinden, nimmt man ferner hinzu, dass die Gefässnerven für Verengerung und Erweiterung, ganz wie das Herz selbst, ein dominirendes Centrum in der Medulla haben, dass unzählige Reflexcentren im Rückenmark

1) Siehe v. Bardeleben, a. a. O.

vorhanden sind, welche mit den localen Ganglien in Verbindung stehen, dass reflectorisch in rascher Aufeinanderfolge Verengerung und Erweiterung statthaben kann, wie wir beim Erröthen und Erblassen bemerken, so muss man sagen, dass die Vorbedingungen für eine rhythmische Thätigkeit, welche in alternirender Verengerung und Erweiterung besteht, jedenfalls auch bei den Arterien vorhanden sind.

Rhythmische Erweiterungen und Verengerungen sind nun auch direct beobachtet. Besonders eclatant an den Arterien des Kaninchenohres, welche sogar einen solchen Eindruck der selbständigen Diastole und Systole auf ihren Entdecker Schiff machten, dass derselbe ihnen durchaus eine selbständige Rolle für die Strömung zuwies. Dass auch reflectorisch rhythmische Thätigkeit der Vasomotoren ausgelöst werden kann, geht aus der mit der Respiration syncronischen Thätigkeit des Gefässcentrums bei durchschnittenen Vagi und Phrenici, bei geöffneter Brusthöhle, hervor.[1]) Auch am intacten Körper sprechen die mehrere Athmungsperioden umfassenden rhythmischen Variationen des Blutdruckes, welche von Traube, Sigmund Meyer und Knoll studirt sind, für solche rhythmischen Vorgänge. Endlich wären noch gewisse rhythmische plethysmographische Volumensschwankungen zu erwähnen, welche an einzelnen Organen (Unterarm, Niere, Milz) beobachtet sind, und die von den Blutdruckschwankungen absolut unabhängig sind, um für den Rhythmus selbständiger Arterienbewegung zu plädiren.

Sogar eine gewisse Automatik im Sinne von Erweiterung und Verengerung der Gefässe, welche den Vasomotoren innewohnt und an analoge Erscheinungen des Herzens erinnert, ist von Keudall und Luchsinger bei tetanischer Reizung des erweiternde und verengernde Fasern enthaltenden N. ischiadicus beobachtet. Maximowitsch, dem ich in diesen Angaben folge, sagt: „Die Dilatation und Contraction der Gefässe ist aber nicht so rhythmisch, wie die Bewegungen des Herzens und entspricht denselben nur in Ausnahmefällen.“ [2])

Es genügt meines Erachtens nun schon die Thatsache des Rhythmus an sich, wie sie am prägnantesten am Kaninchenohr sich zeigt, um dafür zu plädiren, dass im intacten Organismus die Gefässe selbständige rhythmische Thätigkeit entfalten und für die Strömung activ arbeiten. Die Frage würde nur weiterhin die sein:

1) Tigerstedt, p. 540.
2) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 56.

In welcher Correspondenz stehen Diastole und Systole der Gefässe zu der rhythmischen Thätigkeit des Herzens? Mit anderen Worten: Werden die durch die Druckschwankungen des Inhaltes verursachten Pulsationen der Arterien unterstützt durch eine active muskuläre Diastole und Systole der Arterienwände? Hierfür wird sich schwerlich der directe Beweis jemals erbringen lassen. Die Möglichkeit eines solchen Vorganges wird man nicht bestreiten können. Die Coincidenz resp. Interferenz dieses Rhythmus mit dem des Herzens wäre durchaus nicht der complizirteste Vorgang, den wir im Körper haben, und könnte mit Hülfe desselben Mechanismus genau so gut vorhanden sein wie die alternirende Thätigkeit von Ventrikel und Vorhof. Ausserdem ist doch nicht ausser Acht zu lassen bei der Beantwortung dieser Frage, dass entwicklungsgeschichtlich Herz und Gefässsystem aus der gleichen Anlage hervorgehen.

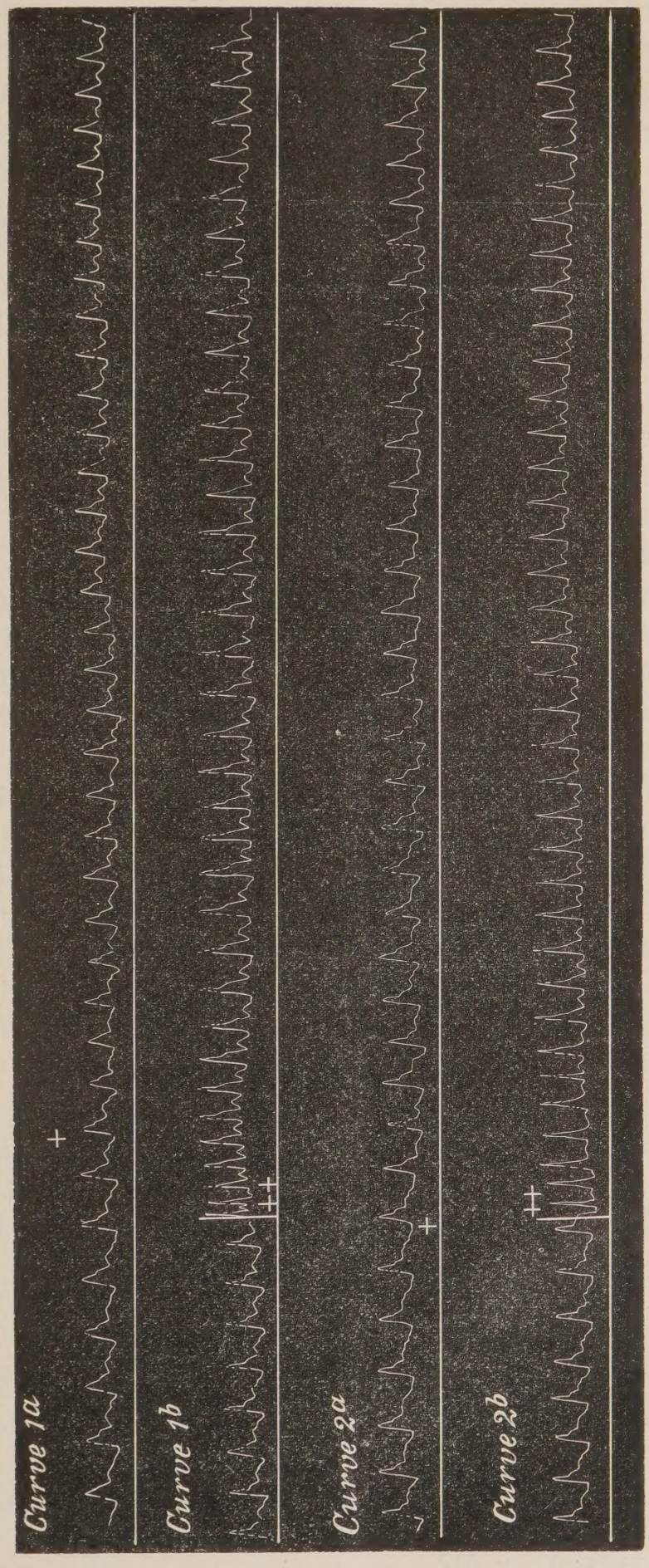
Ich habe versucht, in der Pulscurve, welche ja der Ausdruck von Spannungsbewegungen der Arterienwand ist, für die Eigenbewegung der Arterie Anhaltspunkte zu gewinnen.

Die Pulscurve wird bei der exquisit peripheren Körperarbeit äusserst characteristisch. Muskelarbeit verlangt eine ausserordentliche Steigerung der Durchflussströmung. Die Pulscurve wandelt sich mit gesetzmässiger Sicherheit unter Muskelarbeit um: sie wird hoch, fällt rasch ab und zeigt meistens Dicrotie. Am meisten ist die Ansicht vertreten, dass diese Curve durch Erschlaffung, vielleicht Erweiterung des Arterienohres bedingt wird, doch wird von gewichtigen Autoren, wie v. Frey, gegen diese Erklärung Bedenken erhoben. Nun sehe man die folgenden Pulscurven an, welche von mir unter dem Einfluss einer kräftigen Widerstandsbewegung bei unveränderter Lage des Sphygmographen aufgenommen sind und welche ich einer früheren Arbeit entnehme.[1])

Curve 1a vor und während, 1b vor und nach Unterarmbeugen, Curve 2a vor und während, 2b vor und nach Beinheben gegen Widerstand, alle Curven an der linken Radialis aufgenommen. Bei + und ++ beginnt der Einfluss der Widerstandsbewegung:

Macht es nicht durchaus den Eindruck, wenn man mit naiven Augen, möchte ich sagen, die Bilder ansieht, als wenn hier unter und nach dem Einsetzen der Muskelarbeit die Arterie allmählich

1) Ueber die Widerstandsbewegung in d. Therapie der Herzkrankheiten. Festschrift Th. Thierfelder 1895. Leipzig. Langkammer.



Curve.

sich anschickt, selbst mitzuarbeiten? Und zwar, da die Arbeit in den Curven 1a und 1b mit dem rechten Arm und in den Curven 2a und 2b mit der rechten unteren Extremität vollführt wird, die Curve aber überall an der linken Radialis aufgenommen ist, als wenn allgemein peripher die Arterien zu arbeiten beginnen? Nicht so freilich wäre diese active Diastole und Systole aufzufassen, als wenn dieselben einzig und allein den Vorgang beherrschten und dass die centrale Wellenbewegung des Inhaltes auf die Gestalt der Curve überhaupt keinen Einfluss haben sollte, sondern so vielmehr, dass die Muskelthätigkeit der Vasomotoren, der Wellenbewegung angepasst, die Ausdehnung und Verengerung activ gewaltig unterstützten. Gewiss, die hohe steil abfallende Curve kann auch zurückgeführt werden auf den Andrang einer energischen grösseren Blutwelle, dann wäre aber ein grösseres Schlagvolumen des Herzens anzunehmen, ein Vorgang, welcher unwahrscheinlich ist, da bei skiagraphisch genauer Controle des Herzens unter Muskelarbeit das Herz mit Sicherheit nicht grösser wird.[1]) Ausserdem würde sich selbst ein vergrössertes Schlagvolumen des Herzens unmöglich gleichzeitig an allen Arterien der Peripherie bemerkbar machen können.

An die Arbeitspulscurve erinnert sehr die Fieberpulscurve. Sollten hier nicht ähnliche Verhältnisse vorliegen? Auch hier die typische Pulscurve nur der Ausdruck sein der Mitwirkung einer intensiven selbständigen Arterienarbeit? Muskelarbeit sowohl als hohe Innentemperaturen verlangen eine maximale Durchfluthung durch die ganze Peripherie und dementsprechend reagirt der Circulationsapparat auf der ganzen Linie bis in die Organe hinein, mit selbständiger diastolisch-systolischer Function.

Es bestehen nun weiter Wechselbeziehungen zwischen dem Gewebe und den zuführenden Arterien erwiesenermaassen. Heger, aus der Ludwig'schen Schule, fand bei Reizung der Capillaren mit Silberlösung in bestimmten Bezirken locale Veränderungen des Blutdruckes, welche nur auf vasomotorischen Reflex von der Capillarenwand aus zurückzuführen sind.[2]) Bei den nahen Beziehungen der Capillaren zu dem umgebenden protoplasmatischen Gewebe sind solche Reflexe auch zwischen dem Protoplasma selbst und den Vasomotoren wahrscheinlich. Aehnliche Reflexe werden auch bei

1) Moritz, Ueber orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 1—2.

2) Tigerstedt, p. 517.

der Lehre von der Wellenbewegung des Blutes von Hürthle[1]) herangezogen. Auch ein anderer Autor, welcher sich Jahre lang mit der Auslegung der normalen Pulscurve befasst hat, Trautwein[2]), ist gleichfalls zu der Ansicht gekommen, dass Veränderungen der Pulscurve vorwiegend durch Veränderungen in den peripheren Organen bedingt sind und dass bei der Regulirung der Circulation in der Peripherie die vom Herzen ausgehenden Druckschwankungen keine grössere Rolle spielen.

Ich möchte versuchen, einzelne allgemeine physiologische Thatsachen mit dieser Selbständigkeit der peripheren Triebkraft in Verbindung zu bringen, um meine Ansichten weiter zu stützen. Wenn die Grösse der Thiere „merkwürdiger Weise“ [3]) durchaus nicht maassgebend für die Stärke des Aortendruckes ist, so ist das eine auffallende Thatsache. Man sollte doch annehmen, dass, im Fall das Herz als centrale Pumpe allein die Triebkraft für den Kreislauf hergäbe, der Aortendruck, gleiche Tonusverhältnisse in den Arterien vorausgesetzt, um so höher sein müsste, je länger die Rohrleitung und je grösser überhaupt das zu versorgende Gebiet sei. Der Blutdruck ist bei den Warmblütern beinahe identisch, ein und derselbe. Je mehr die Methoden der Bestimmung des arteriellen Blutdruckes vervollkommnet worden sind, desto deutlicher ist diese Constanz in der ganzen Reihe der Säugethiere und Vögel an den Tag getreten. Diese Constanz wird bei Annahme einer durch die Thätigkeit der Organe vorhandenen selbständigen Triebkraft erklärlich: im Verhältniss zur Grösse der Thiere steht auch die Masse des Organgewebes, so dass, je grösser das Thier, um so mehr Triebkraft auch von der Peripherie aufgebracht werden kann. Hierdurch wäre zugleich das Verhältniss von centraler Herzkraft zur selbständigen Triebkraft in der Peripherie bei allen Thieren ziemlich das gleiche und damit die Möglichkeit gegeben zu einer Constanz des Blutdruckes!

Eine weitere Thatsache ist, dass der Druck im Arteriensystem während der Herzdiastole, also nach dem Klappenschluss, sehr wenig annimmt mit der Entfernung vom Herzen.[4]) Bei jedem mechanischen Pumpwerk mit gleichmässig elastischem Rohrsystem, welches peripher Abfluss hat, muss nach dem Ventilschluss der Druck peripherwärts abnehmen. Man sagt nun wieder zur Er-

1) Pflüger's Archiv. Bd. XLIII. p. 429.
2) Archiv f. klin. Medicin. Bd. 57. 1896.
3) Tigerstedt, p. 328.
4) Ebenda, p. 352.

klärung: Die Widerstände des Arteriensystems, wie sie mit den Caliberdimensionen der Arterien gegeben sind, sind verschwindend gering gegenüber dem Capillarsystem, so dass hier eigentlich erst der Widerstand beginnt. Viel plausibler scheint mir die Erklärung dieser Constanz des Druckes über der ganzen Linie durch Annahme einer muskulären Thätigkeit der Arteriensystole, welche mit- oder unmittelbar nach dem Klappenschluss einsetzt. Eben weil die Muskulatur der Arterien um so mehr dominirt, je weiter wir nach der Peripherie kommen, ist auch die Erhaltung des Druckes in der Peripherie möglich. Also active Arbeit in der Peripherie anstatt einfacher Rückwirkung der Elasticität.

Eine bemerkenswerthe Thatsache ist von Hürthle[1]) gefunden worden, dass der mittlere Druck in der Cruralis erheblich viel grösser sein kann, als in der Carotis. Tigerstedt[2]) führt dies zurück entweder auf eine Reflexion der Pulswelle ohne Zeichenwechsel oder auf Eigenschwingungen des Manometers. Ersteres ist aber misslich, da gerade Hürthle in derselben Arbeit den Nachweis führt, dass eine periphere Reflexion nicht stattfindet, das letztere doch eine immerhin zweifelhafte Annahme. Sollte nicht hier, ähnlich wie bei unserer Erörterung über die Arbeits- und Fieberpulscurve an den Einfluss einer durch irgend welche unbekannte Umstände intensiv gesteigerten activen Arterienarbeit in der Peripherie zu denken sein? Auch in den Hürthle'schen Beobachtungen handelt es sich mehr um eine auffallende Grösse der Schwankungen, aus denen eine Erhöhung des mittleren Druckes abgeleitet wird. Und könnte speciell nicht eine gesteigerte intensivere Arteriensystole, wenn sie unmittelbar nach der Herzsystole unter Umständen ansetzt, scheinbar den herzsystolischen Druck local hinauftreiben? Wenn thatsächlich in der peripheren Cruralis unter Umständen der Druck höher ist als in der Carotis resp. Aorta, so ist es doch eine pure Unmöglichkeit, dass die Ursache central ist: sie muss unbedingt in der Peripherie liegen. Mit einfach erhöhtem Tonus könnte man dies nicht erklären, es bedürfte dazu der rhythmisch gesteigerten Arteriensystole, scheint mir.[3])

Für eine weitere Bestätigung des Vorhandenseins einer activen

---

1) Pflüger's Archiv f. Physiologie. Bd. 47.

2) Tigerstedt, p. 352.

3) Uebrigens finden sich in Volkmann's Hämodynamik bereits gleiche Beobachtungen, welche dieser als „seiner Lehre sehr gefährlich" nur dadurch bei Seite zu schieben vermag, dass er sie für Ausnahmen hält.

diastolisch-systolischen Triebkraft der Peripherie haben die Experimentalergebnisse an einzelnen Organen eine besondere Bedeutung. Bei Reizung der Chorda Tympani stellt sich in der Submaxillardrüse eine 3—4mal stärkere Blutdurchfluthung ein, als in der Ruhe, was sich bis zu einem rhythmischen Spritzen aus der Vene steigern kann. Seit Bernard fasst man diesen Vorgang lediglich als Wirkung der gefässerweiternden Nerven auf, indem sich alsdann die pulsatorischen Schwankungen durch die Capillaren hindurch als Spritzen aus der Vene bemerkbar machen. Sollte wirklich eine einfache Erweiterung, welche den Seitendruck des Blutes doch zunächst herabsetzen muss, diesen Effect haben können? Es wird dies sogar unwahrscheinlich durch die gleichen Beobachtungen an den Corpora cavernosa. Reizung der Nn. erigentes bewirkt Hervorschiessen des Blutes in einem 15fachen Quantum als in der Ruhe, unter Erweiterung der Arterien. Durchschneidung des N. pudendus aber, welche ebenfalls zur Erweiterung der Arterien führt durch Lähmung der Constrictoren, hat keine Zunahme des Blutstromes zur Folge trotz einer Zunahme der Pulsationen.[1]) Also kann in der einfachen Erweiterung der Gefässe die Ursache nicht liegen. Es wird besonders bemerkt: „trotz Zunahme der Pulsationen“: eben weil die Pulsationen in diesem Fall nicht durch gleichzeitiges actives Mitarbeiten der Constrictoren unterstützt werden, diese sind ja gelähmt, sondern nur durch Nachgeben der Wände, kann eine Zunahme der Durchfluthung nicht eintreten. Diese beiden Versuche scheinen mir fast beweisend zu sein für die active Mitarbeit der Gefässe; jedenfalls aber erscheint mir eine solche Erklärung viel plausibler, als die Annahme Aubert's, dass vielleicht noch ein besonderer Verschlussmechanismus in den abführenden Venen anzunehmen sei. Wenn man keine absolute Erhöhung des Druckes in der scarificirten Urethra bei der gesteigerten Durchfluthung hat constatiren können, so scheint mir das durchaus kein Beweis gegen die active Triebkraft zu sein, dass der Druck nicht direct in Capillaren und Arterien gemessen wird und andererseits der ansaugende Factor im Gewebegebiet so überwiegen kann, dass sogar eine Drucksenkung nicht unerklärlich wäre.

Die Consequenzen der Annahme einer Auslösung solcher diastolisch-systolischen Triebkräfte von Capillaren und Arterien bei der Nervenreizung liegt auf der Hand. Dieselbe Form der Trieb-

1) Aubert, Hermann's Handbuch d. Physiologie. 1880. p. 427 u. 428.

kraft wäre dann auch für die Zeit der physiologischen Thätigkeit eines Organes anzunehmen. Auch diese gesteigerte Durchfluthung während der Thätigkeit scheint mir eher erklärbar durch die Annahme einer combinirten gesteigerten activen Diastole und Systole der Gefässe als durch die einfache Erweiterung, welche doch immer nur den Zufluss, keineswegs den Durchfluss so ohne Weiteres steigern könnte.

Auch der bekannte räthselhafte Versuch von Latschenberger und Deahna[1]) scheint mir einer Erklärung zugängig, welche auf der Selbständigkeit des peripheren Kreislaufes in unserem Sinne fussen kann, insofern, dass beim Lösen der gebundenen Cruralis auf der normal benervten Seite, durch Einschaltung eines grossen Bezirkes mit event. selbständiger Ansaugekraft der Druck in der Aorta sinken muss, während das Oeffnen des der nervösen resp. der vasomotorischen Thätigkeit beraubten Cruralisgebietes nicht in der Lage mehr ist, dies zu können. Es tritt alsdann derselbe Effect ein, als wenn beide Arteriae crurales plötzlich unterbunden werden, was ziemlich gleichbedeutend mit der Abklemmung der Bauchaorta wäre und Drucksteigerung[2]) nach sich ziehen müsste.

Nun noch ein paar Worte über die Venen. Die Factoren, welche in Ansaugung durch die Volumenschwankungen des Brustraumes, in Fasciendehnungen, in Uebertragung der Arterienpulsationen auf die Begleitvenen etc. gegeben sind, übergehe ich hier als bekannt. Was die Frage nach einer selbständigen Triebkraft durch die Venenwandungen anlangt, so würde eine solche nur durch eine vorhandene Muskulatur möglich sein. Bei den Venen finden wir in den kleinen Venen so gut wie keine Muskeln, hingegen weisen die grossen Stämme unter Umständen reichliche Längs- und Ringfasern auf. An den grösseren Venen finden sich wieder locale Unterschiede: an denen des Halses und des Kopfes wenig, an denen der oberen Extremität und des Rumpfes reichlicher, an den unteren Extremitäten dagegen am meisten Muskeln.

Man muss doch zugeben, dass diese locale Verschiedenheit auffallend und mit dem Begriff des Tonus nicht recht in Einklang zu bringen ist: weshalb sollten an der unteren Extremität die tonischen Eigenschaften mehr erforderlich sein als an den oberen? Verbindet man aber mit dem Vorkommen der Muskulatur mehr eine active rhythmische Arbeit derselben, so muss die untere Ex-

1) Pflüger's Archiv. Bd. 12.
2) Tigerstedt, p. 516.

tremität gerade besonders muskelreiche Venen führen, da für die Strömung in diesem Gebiet allein schon der grosse Einfluss der thoracalen Ansaugung fortfällt. Andererseits sollte man gerade in den kleinen Venen als in dem Gebiete unmittelbar hinter dem Capillarsystem, wohin doch erfahrungsgemäss eine stets wechselnde Zuströmung stattfindet je nach der Function des Gewebes, eine besonders ausgebildete Muskulatur erwarten, wenn dieselbe mit dem Tonus, als Ursache einer vollkommenen Anpassungsfähigkeit, in Verbindung stände.

Zur Erzielung eigener Triebkraft bedürfte es natürlich bei den Venen ebenso als bei den Arterien eines gewissen Rhythmus der vasomotorischen Thätigkeit. Diese ist mit Sicherheit bei Thieren beobachtet und zwar in der Form von Pulsationen an den Venen der Flughaut der Fledermaus (Wharton, Jones, Luchsinger, Schiff), von welcher Müller nachwies, dass sie keineswegs isochron mit dem Arterienpuls sind. Tigerstedt[1]) meint, dass diese Venen eben dann, wenn ihre Pulsationen nöthig sind und das Blut sonst in ihnen stauen würde, durch „eigene rhythmische“ Contractionen der drohenden Störung im Kreislauf entgegenwirken. Weshalb sollten solche Functionen nicht auch im menschlichen Organismus stattfinden können und thatsächlich stattfinden, zumal an bestimmten functionell wichtigen Organen? Immerhin bin ich geneigt, den Venen nur sehr bedingte eigene Triebkraft zuzusprechen, über deren bestimmtere Form erst recht nichts zu sagen ist. In der äussersten Peripherie, unmittelbar hinter den Capillaren, sind die Venen wegen des Fehlens der Muskulatur sicherlich nur Reservoire, deren Weite einerseits von der Quantität des Inhaltes, andererseits von der Grösse des Druckes der Umgebung, incl. Luftdruck, bestimmt wird.

Der normale Kreislauf stellt sich, soweit die bisherigen Erörterungen in Betracht kommen, für mich folgendermaassen dar:

1. Ausser von dem Herzen wird auch von der Peripherie selbständige Triebkraft für den Kreislauf geliefert und zwar sowohl im Körper- als Lungenarteriengebiet. Die Ventrikel haben in der Hauptsache die Aufgabe, Blut und Ernährungsmaterial bis an die Peripherie heranzubringen, hierselbst wird es durch die Function der Organe aufgefangen und weiterbefördert. Die Peripherie entspricht einem

1) Tigerstedt, p. 441.

zweiten Pumpwerk, welches mit dem ersten, dem Herzen, verkuppelt ist. Die Selbständigkeit der Peripherie besteht nicht nur in einer tonischen Anpassung und Lieferung hochvollkommener Elasticität, sondern in activer Thätigkeit der Capillaren und Arterien im Sinne einer Diastole und Systole. Ob der Rhythmus des Capillarbetriebes mit dem Rhythmus des Herzens correspondirt, ist nicht zu entscheiden; Arterien und Arterienbetrieb stehen in einem ähnlichen rhythmischen Verhältniss zu den Ventrikeln wie die Vorhöfe.

2. Die diastolisch-systolische Thätigkeit kommt in den Gewebecapillaren als Ansaugung zum Ausdruck, im Arteriengebiet herrscht mehr Propulsivarbeit vor: Das erstere wird durch die Bier'schen Untersuchungen bewiesen, für das letztere spricht das aus der Experimentalphysiologie sich ergebende Factum, dass die Vasopressoren ganz allgemein ein Uebergewicht über die Vasodilatatoren haben. Je weiter wir vom peripheren Gewebe zum Herzen schreiten, je mehr überwiegt, functionell betrachtet, das propulsive Moment über das ansaugende. Es wird einen Uebergangsbezirk geben, welcher vielleicht in den Arteriolen zu suchen ist. Die Saugkraft wirkt gemeinsam mit der Propulsivkraft, um unabhängig vom Herzen durch sich ergänzende Wechselwirkungen eine selbständige energische Durchfluthung durch die Peripherie bis in die Venen zu erzielen.

3. Die Venenanfänge stellen ein passives Reservoir dar; die Passivität ist erforderlich, um entsprechend dem so wechselnden Durchfluss, wie er durch wechselnde Organthätigkeit unter der physiologischen Function nöthig wird, stete Anpassung zu ermöglichen.

Ich kann die Selbständigkeit der peripheren Circulation in keinem besseren Bilde zum Ausdruck bringen, als in demselben, welches von Goltz über die Functionen des Nervensystems herrührt: „Unser Organismus gleicht einem wohlverwalteten Staatswesen. Jede Gemeinde soll zunächst in den wichtigsten Fragen für sich selbst zu sorgen wissen. Sie soll nicht darauf angewiesen sein, zur Sicherung ihrer Daseinsbedürfnisse bei jeder Gelegenheit

die weit entfernte Regierung anzurufen.“ — Diese Selbständigkeit sich nur in der Form einer einfachen Erweiterung zu denken, wie man es gewohnt ist, genügt sicherlich nicht; eine solche würde wohl die gesteigerte Blutzufuhr, schwerlich aber gesteigerte Blutdurchfuhr, welche einzig und allein nach allen Erfahrungen den biologischen Bedingungen genügen kann, möglich machen.

II. Der pathologische Kreislauf.

Die Thatsachen der Pathologie stützen die entwickelten Ansichten, ja sie drängen zu der veränderten Auffassung vom normalen Kreislauf. In der Pathologie ignorirt man gegenüber dem Herzen selbst eine vorhandene Selbständigkeit der Peripherie. Es ist lediglich die Consequenz einer derartigen Auffassung gewesen, welche dazu geführt hat, in der mechanischen Therapie des gestörten Kreislaufes zur Aufstellung der These von der Stärkung des schwachen Herzens durch gymnastische Arbeit zu kommen. Man schloss scheinbar logisch: Der Kreislauf ist gestört, weil das Herz schwach ist, ergo muss ich das Herz gekräftigt haben durch die Gymnastik, wenn es mir gelungen ist, die Störung durch sie zu beseitigen. Vollkommen übersehen oder vergessen hat man hierüber, dass die Prämisse in solcher Allgemeinheit, wie die Sectionen hundertfältig beweisen, nicht richtig ist. Viel zu einseitig schiebt man dem Cor allein die Schwäche beim Versagen des Kreislaufapparates zu. Mit welchem schlechten Resultat gerade letzteres geschieht, dafür geben die Störungen der Incompensation bei Klappenfehlern eine schlagende Illustration durch die sich widersprechenden Erklärungsversuche. Stokes, Friedreich, Rosenstein, v. Schroetter, Eichhorst halten die Degeneration des Herzens für bedeutungsvoll, Duchek sieht sie als übertrieben an, Strümpel und Fräntzel betrachten dieselbe eher als Folge als eine Ursache der Decompensation. Krehl fand unter 8 genau untersuchten Herzen keineswegs alle degenerirt. Bollinger constatirt überhaupt keine Veränderungen. Martius ebensowenig wie Rosenstein wollen etwas von einer Degeneration wissen. Ott sieht die Ursache der Decompensation in den Ganglien des Herzens und Andere schliesslich glauben mit einer functionellen Erschöpfung, womit natürlich garnichts gesagt ist, auszukommen.[1]) Man muss sich bei solchen Widersprüchen doch sagen, dass am

1) Entnommen einer Arbeit Bálint's über künstlich erzeugte Klappenfehler. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 1.

Herzorgan selbst die Ursache der Decompensation überhaupt nicht immer liegen kann. Es bleibt garnichts Anderes übrig, scheint mir, als in der Peripherie des Systems auch nach Ursachen der Decompensation zu suchen für die Fälle, wo man den Herzmuskel intact findet. Ebenso wie man zur Aufklärung der früher stets angenommenen „Herzschwäche“ während der acuten Infectionskrankheiten in neuerer Zeit die Vasomotoren der Peripherie herangezogen hat, und zwar mit gutem Resultat[1]), ebenso müssen auch bei den chronischen Schwächezuständen des Kreislaufapparates die peripheren Verhältnisse viel mehr verantwortlich gemacht werden, als es geschieht. Eine zu supponirende Störungsursache könnte aber unmöglich in einer einfachen Lähmung der Vasomotoren und in einem Verlust des Tonus, wie bei den acuten Infectionskrankheiten angenommen werden. Dafür spräche denn doch das ganze Verhalten des Kreislaufes unter der chronischen Decompensation zu wenig. Es bleibt aber sehr wohl die Möglichkeit auf Grund unserer entwickelten Ansichten vom normalen Kreislauf nach einer Veränderung in der Gesammtfunction der Peripherie zu suchen, welche in einer Alteration der Gewebevitalität und einer dadurch bedingten Herabsetzung der Functionstüchtigkeit der Capillaren und der Arterienmuskulatur im Sinne einer activen Diastole-Systole besteht.

Als das allgemeine Zeichen einer Circulationsstörung pflegen wir das Oedem aufzufassen. Dem Oedem geht stets eine örtliche Verlangsamung der Strömung, eine Stauung, vorher, darüber ist man einig. Verschluss der Venen erzeugt Oedem. Für das Oedem nach Trauma, besonders ausgeprägt bei Blutergüssen am Kopf, kann keineswegs eine Behinderung des Abflusses durch Compression von Seiten des Blutergusses — es hat hierfür Bier den Beweis erbracht — verantwortlich gemacht werden. Wir finden ferner als Zeichen von Stauung Cyanose und Oedem einer ganzen Extremität bei manchen Lähmungsformen, bei welchen der normale Puls an der Extremität den Beweis liefert, dass der Zufluss jedenfalls normal ist und bei denen absolut kein Grund vorliegt, anzunehmen, dass der Abfluss behindert wäre. Desgleichen beobachten wir Oedem bei längerer Ruhigstellung eines Gliedes im Verbande: Die Bedingungen für Zu- und Abfluss sind entschieden vorhanden, trotzdem besteht lange Zeit nach der Entfernung aus dem Ver-

1) Romberg, Pässler, Bruhns, Müller, Archiv f. klin. Med. Bd. 64. 1899 (woselbst noch weitere Literaturangabe).

bande noch ödematose Schwellung. Ja, selbst wenn erweiterte Bahnen zur Verfügung stehen, kann es zur Stauung kommen, denn es ist eine alte directe Beobachtung, dass das Blut in den Capillaren still stehen kann bei weit offenen Venen und Arterien.[1])

Für das entzündliche und traumatische Oedem hat Bier[2]) überzeugend nachgewiesen, dass es locale Lebensvorgänge sein müssen, die unter solchen Umständen gelitten haben. Bei vital geschädigtem Gewebe werden die Capillaren zu physikalischen Capillaren, durch welche der arterielle Blutstrom trotz seines vom Herzen geschaffenen Gefälles nur mühsam, verlangsamt hindurchtritt, ja davor stehen bleibt, so dass das Blut in den Capillaren venös wird. Die Capillaren werden alsdann zu Anhängseln der Venen, während sie vorher zu Fortsätzen der Arterien gewissermaassen zu rechnen waren. Die vitale Schädigung kann sehr wohl als Störung der feinsten Innervation aufgefasst werden; Innervationsvorgänge an den Gefässen sind es also, welche wir zur Erklärung der Störungen der peripheren Blutbewegung heranziehen müssen. Dass auch beim Oedem die Vasomotoren eine Rolle spielen, ist das Resultat mannigfacher Untersuchungen schon gewesen. Ranvier[3]) zieht den Schluss, der von Hehn bestätigt wird, dass Oedem überhaupt nur dann durch venöse Stase entsteht, wenn gleichzeitig die Vasomotoren gelähmt sind. Durch Experimente stellte Rost[4]) fest, dass mindestens Oedem dann leichter entsteht, als ohne diesen Einfluss. Auch klinisch weiss man längst, dass z. B. beim Diabetes bisweilen acuteste Oedeme auftreten, welche weder auf Herzschwäche, noch auf Hydrämie zurückzuführen sind. Dieselben sind garnicht anders, als durch Einflüsse der Gefässnerven zu erklären, wie von den Klinikern auch angenommen wird.

Wie sollen wir die Innervationstörung uns denken? Mit einer Lähmung der Vasomotoren im Sinne des Verlustes des Tonus kommt man jedenfalls nicht aus! Verlust des Tonus ist gleichbedeutend mit der Erweiterung der Gefässe. Erweiterung der Gefässe vermindert die Widerstände, so dass ungehemmter Durchfluss, mindestens aber Zufluss, möglich wäre. Es müsste also stets Hyperämie sich zeigen. Wie soll man aber dann mit dem Verlust des Tonus dasjenige Oedem erklären, welches mit offenbarer Anämie

1) v. Recklinghausen, Handbuch d. allgem. Pathologie des Kreislaufes. Cap. III.

2) Virchow's Archiv. Bd. 153. p. 453.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1874. p. 100.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1874. p. 100.

einhergeht und einsetzt? Wir bedürfen eben der Annahme des Verlustes oder der Schädigung einer activen Diastole-Systole! Alsdann ist es ganz gleichgültig, ob die Gefässe weit oder eng sind, ob sie viel Blut zu führen vermögen oder weniger enthalten, es muss in allen Fällen dazu kommen, dass der Inhalt nicht weiter gefördert wird. Alsdann wird es verständlich, dass Oedem bei Hyperämie ebensowohl als bei Anämie vorkommen kann.

Noch weniger kommen wir mit dem Begriff des Tonus beim localen entzündlichen Oedem aus, der steten Begleiterscheinung einer Phlegmone, wo wir sogar annehmen müssen, dass des Fiebers wegen die Gesammtcirculation beschleunigt ist. Bei der Stasis, dem Vorstadium des entzündlichen Oedemes, zeigt das Mikroskop, dass eine Verlangsamung, dann stossweises Fortschreiten, Hin- und Herschwanken (Mouvement de va et vient) endlich Stillstand des Inhaltes stattfindet. Der Zustand des aufgehobenen Tonus käme einer Erweiterung und Erschlaffung der Gefässe gleich. Quincke[1]) schreibt aber hinsichtlich einer solchen localen Erschlaffung: „Der Blutstrom durch das ganze Organ ist beschleunigt". Ja, der Durchtritt des Blutes ist bei der Erschlaffung der im Uebrigen normalen Gefässe so ungehindert, dass das Auftreten des centripetalen Venenpulses, welcher bei allgemein fieberhaften Erkrankungen, auch unter normalen Verhältnissen bei grosser Sommerhitze, keineswegs selten ist, von Quincke hierauf zurückgeführt wird. Es bleibt also nichts anderes übrig, als für die local entzündliche Stasis, ebenfalls etwas anderes zu supponiren als Erweiterung und Erschlaffung und zwar: das Darniederliegen einer diastolisch-systolischen Thätigkeit der Gefässe.

Sollten durch die Annahme eines dergestaltigen selbständigen Wirkens der Vasomotoren resp. dessen pathologische Alteration, nicht sich auch so manche vielgestaltige Bilder ohne Weiteres erklären, die man unter angioneurotischem Oedem, acutem circumscripten Oedem oder unter der Renaud'schen Krankheit beobachtet? Dass es sich hierbei um vasomotorische Neurosen handelt, wird allgemein angenommen; man macht aber bald die Annahme einer Parese, bald die eines Krampfes der Gefässe, um eine event. Verlangsamung der Strömung zu erklären. Wir lösen diese Widersprüche, wenn wir von dem Lumen der Gefässe ganz absehen und

1) Quincke, Krankheiten d. Gefässe; v. Ziemssen's Handbuch. 1879. p. 341 u. 342.

lediglich an die functionelle Thätigkeit denken, welche in der selbständigen Diastole-Systole besteht. Wir brauchten alsdann in diesen Fällen von „vasomotorischen und trophischen Neurosen“ auch kaum mehr die Annahme von specifisch trophischen Störungen, denn der Unterschied zwischen lebendem Gewebe mit normalem Turgor und vital geschädigtem und absterbendem kann sehr wohl als der Ausdruck einer Circulationsstörung aufgefasst werden. Die Existenz trophischer Nerven ist bis jetzt nur eine klinische Annahme.

Ich wende mich nun zu den speciellen Kreislaufstörungen. Als einen wichtigsten Typus der Alteration des peripheren Kreislaufes können wir den Folgezustand der Arteriosclerose betrachten; der Gefässerkrankung κατ' ἐξοχήν. Es gibt kaum ein Kapitel, in welchem wir so viele entgegengesetzte Ansichten finden bei durchaus richtiger Beobachtung. Am übereinstimmendsten ist man wohl jetzt darin, dass es sich in der Arteriosclerose im Grossen und Ganzen um eine Altersveränderung der Gefässe handelt. Durch den zeitlich langen Gebrauch, welcher durch Alkohol und Arbeit um so intensiver ist, durch das „Leben“, wie v. Schrötter[1]) sagt, wird die T. media besonders ausgenutzt, die Muskulatur atrophisch, die Intima dagegen verdickt sich durch Bindegewebe. Man fasst die Folgen des sclerotischen Processes für die Circulation immer nur dahin auf, dass man sich an die Elasticität der Gefässe wendet, durch deren Herabminderung der „Regulirungsapparat“ geschädigt wird. Gewiss, im Regulirungsapparat liegt des Pudels Kern! Aber die Regulirungsarbeit ist etwas viel Activeres, Persönlicheres, möchte ich sagen, als dass sie durch den Begriff der mehr passiven Elasticität erschöpft werden könnte.

Als frühes, ja als frühestes Symptom sieht man mit seltener Einmüthigkeit einen dauernd vorhandenen erhöhten Blutdruck an. Man hat dies durch Verengerung der kleineren Arterien erklärt, welche besonders von Huchard angenommen wird. Nach v. Schrötter aber überwiegt die Erweiterung, was niemals eine Erhöhung des Druckes veranlassen kann. Das sind also in den Grundfragen schon die ärgsten Widersprüche. Man hat ferner mit Edgren in einer Zunahme der Rigidität die Ursache der Blutdrucksteigerung gesucht, was mit einer Abnahme der Elasticität, wie v. Basch sie vertritt, ziemlich zusammenfällt. Aber wie ist es alsdann möglich, dass bei einer doch lediglich auf anatomische Veränderung zurückzuführenden Rigidität, die ungemein zahlreichen

1) Erkrankungen der Arterien. Spec. Path. u. Therapie v. Nothnagel. XV. Bd. 1. Hälfte.

sphygmomanometrisch erhöhten Blutdruckwerthe der v. Basch'schen grossen Casuistik[1]) in so kurzer Zeit von einigen Wochen unter den Brunnencuren zurückgehen können? Es ist absolut unverständlich, wie vollends eine durch Altersveränderungen entstehende Verdickung der Gefässwände und damit verknüpfte Elasticitätsabnahme überhaupt wieder verschwinden kann! Ausserdem findet man ja in vielen Fällen überhaupt kaum oder doch nur geringe anatomische Veränderungen.

Fassen wir einmal die klinische Thatsache der Erhöhung des arteriellen Blutdruckes und dessen Rückgang vom Gesichtspunkte unseres Kreislaufes auf: Wenn man den ersten Beginn von Altersveränderungen ins Gewebe verlegt — und es ist dies in Hinsicht auf so manche locale Sclerosen, wie bei der functionellen Atrophie der Nieren, der Leber, des Pancreas eine wohlgestützte verbreitete Ansicht —, so wird vor allen Dingen derjenige Factor der selbständigen Triebkraft geschädigt werden, welcher in der Ansaugung zum Ausdruck kommt. Um so eher erscheint die Annahme, den Beginn der Störung der Function ins Gewebe und in die Capillaren zu verlegen, berechtigt, wenn man sich des feststehenden Einflusses von Alkohol, Arbeit, auch der Syphilis auf die Gewebszellen selbst erinnert. Die Folge der Verringerung der selbstthätigen Ansaugung muss sein, dass vor dem Gewebe, zum Centrum aufsteigend, die Propulsivkraft, der Blutdruck, gesteigert werden muss, um den Durchfluss im vollen Maasse zu erhalten. Hierfür gibt es zwei Möglichkeiten: entweder die Arterien haben vor den Ausfallstellen verstärkt, besonders in der Systole, zu arbeiten, oder es muss vom Centrum selbst, vom Herzen, gesteigerte Propulsivkraft geliefert werden. Beides tritt auf: wir finden sowohl in der Peripherie locale Bezirke mit Hypertrophie der Arterienmuskulatur als auch die bekannte Herzhypertrophie. Wie weit letztere von dem Vorhandensein des ersteren Factors abhängig ist, ist eine Frage, welche noch niemals aufgeworfen und daher noch nicht untersucht ist, es erscheint mir nicht unmöglich, dass gerade bei Arteriosclerose ohne Herzhypertrophie zahlreiche Arterien mit hypertrophischer Muskulatur angetroffen werden, besonders kleineren Calibers. Der Umstand, dass, wie bereits früher berührt, bei der Arteriosclerose überhaupt häufig Hypertrophie der Muskulatur neben Atrophie angetroffen wird, beweist mindestens, dass die Natur auch in der Peripherie selbst sich zu helfen sucht.

1) v. Basch, Die Arteriosclerose. Wien, Alfred Hölder.

Sollte nicht auch das Vorkommen des Pulsus celer bei der Arteriosclerose hierfür einen Fingerzeig geben? Diese Pulsform, welche hier bei notorisch intactem Klappenschluss beobachtet wird, kann in ähnlicher Weise, wie p. 363 erörtert, sehr wohl der Ausdruck einer intensiv gesteigerten selbständigen Arterienarbeit sein. Bis jetzt ist der Pulsus celer bei Arteriosclerose noch immer räthselhaft, da er durchaus im Widerspruch steht mit der Annahme einer erhöhten Rigidität!

Nach neueren Untersuchungen [1]) scheint die Arteriosclerose im vom Splanchnicus versorgten Gebiet in gewisser Beziehung zur Hypertrophie des linken Ventrikels zu stehen. Nun ist gerade dieses Gebiet dasjenige, in welchem die Verdoppelung der Capillarkreisläufe vorhanden ist, und es ist somit bei dem Ausfall der Selbständigkeit dieser Bezirke schon sehr früh vermehrte Arbeit, vom Centrum aus nöthig. Der übrige Körperkreislauf, für die Functionen der gesammten Skelettmuskulatur, vielleicht auch für das Gehirn, ist sicherlich nicht so permanent in Anspruch genommen; die Anforderungen an ihn gehen in der Ruhe, während des Schlafes, auf ein Minimum zurück. So will mir gerade das häufige und frühe Vorkommen der Hypertrophie des Herzens bei der obigen Form der Sclerose nicht wunderbar erscheinen.

An dieser Stelle wäre der Störungen zu gedenken, welche wir auf Luxusconsumption von Speisen und Getränken zurückführen. Man bedenke, welche Arbeit, bei Annahme der Selbständigkeit des Nieren-, Darm- und Leberkreislaufes aufgebracht werden muss, und dass Capillaren und Arterien daher frühzeitig sich erschöpfen müssen. Die Störungen bei excessivem Potatorium sind von Bollinger und Baur [2]) genauer analysirt worden und haben bei dem häufig absolut negativen Befund am Herzen auch zur Annahme einer rein functionellen Erlahmung und Erschlaffung des Herzens geführt. Es sind dies die Fälle, welche innerhalb 8 bis 14 Tagen zum Tode führen. Für mich erklären sich diese Fälle gerade wegen des negativen Befundes am Herzen viel besser aus dem völligen Erlahmen des gesammten peripheren Kreislaufes durch specifische Alteration der Lebensvorgänge des Organgewebes und der Thätigkeit der Vasomotoren durch den Alkohol: es blieb eben keine Zeit

1) Hasenfeld, Ueber Herzhypertrophie und Arteriosclerose. Münch. med. Wochenschrift. 1897—98.

2) Ueber idiopathische Herzvergrösserung. Festschr. Pettenkofer. München 1893. Lehmann.

mehr für den Eintritt des Herzens. Die Scene wird bei diesen Fällen in der That doch oft eröffnet mit einer allgemeinen körperlichen Hinfälligkeit, welche zunächst gar nicht einmal auf das Herz hinweist. Erinnern solche Fälle nicht durchaus an die acuten Infectionskrankheiten, bei denen, wie oben erwähnt, seit den Romberg-Paessler'schen Untersuchungen die Vasomotorenlähmung für den Exitus verantwortlich gemacht werden muss?

Baur reiht diesen Fällen die Herzerkrankungen des Greisenalters an und meint, dass die Gefässerkrankungen hier complicirend eingreifen, da sie die „Widerstände für den Kreislauf steigern": Bei diesem Schlagwort kann man sich doch wieder nur die Verengerung oder die Zunahme der Rigidität der Gefässe denken. Es handelt sich aber um ganz etwas anderes: um den Ausfall des selbständigen peripheren Kreislaufes durch Altersschwäche von Capillaren und Arterien. Wie anders soll man sich ferner die so auffallende Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei Greisen erklären, bei denen man post mortem das Fehlen jeden Herzbefundes constatirt und bei denen man im Leben über Jahre — abgesehen von einer notabene erhöhten Spannung der Arterien und mitunter leicht klingendem II. Aortenton — einen geradezu idealen Puls beobachten konnte! Noch eine weitere Beobachtung, welche ich wiederholt an einigen 70jährigen alten Männern gemacht habe, führt auf die Peripherie und nicht aufs Herz. Es ist das die Beobachtung, dass die morgendliche Dyspnoe und körperliche Leistungsunfähigkeit, welche beim Aufstehen sich zeigt, unmittelbar nach einem kalten Wannenbad verschwindet und einer über Stunden anhaltenden körperlichen Frische Platz macht: es liegt doch unbedingt näher, die directe Anregung des gesammten äusseren peripheren Körperkreislaufes für solche Wirkung heranzuziehen als den Umweg zu benutzen und an eine kräftigende reflectorische Wirkung, vollends Nachwirkung, auf das Herz zu denken.

Die idiopathischen Herzaffectionen, welche bei intactem Herzfleisch eine gesteigerte Propulsivkraft des Herzens klinisch erkennen lassen, im klingenden II. Aortenton, gespannten Puls, repräsentiren Fälle, in denen vom Centrum aus schon Mehrarbeit aufgebracht werden muss, um den Ausfall an selbständiger peripherer Triebkraft zu decken, in denen, um im Sinne des früher citirten Goltz'schen Bildes zu sprechen, die centrale Regierung den Einzelgemeinden zur Hülfe kommen muss, durch Benutzung der ihr zur Verfügung stehenden Reservefonds an motorischer Kraft.

Bei der allgemeinen Adipositas liegen die Verhältnisse ähnlich. Auch hier sind eintretende Störungen keineswegs immer und allein auf das Herz zurückzuführen. Wir wissen, dass ganz enorme Fettumwachsungen und Fetteinlagerungen am Herzen vorkommen können, ohne das der Träger eines solchen Herzens Störungen der Circulation aufweist. Das Alter spielt hier wieder eine Rolle. Jugendliche, selbst extrem Fettleibige sind oft ausserordentlich leistungsfähig, ja Athleten findet man unter ihnen. Weshalb? Weil das Gewebe mit Capillaren und Arterien jung ist, weil deren selbständiger Betrieb tadellos functionirt. Wenn z. B. der Athlet N., welcher mit einem Körpergewicht von 205 kg mit einem 108 pfündigen Gewehr preussische Griffe und Exercitien machte, 2 durch eine Stange verbundene eiserne Kugeln im Gesammtgewicht von 100 kg in allen Stellungen über seinem Kopf wirbelte, einen Eisenklumpen von 106 kg stemmte, während die Gesammtbelastung des Körpers bis auf 700 kg gesteigert worden war[1]), so konnte der Mann das nur in einem Alter von 22—25 Jahren, wie ich in Erfahrung habe bringen können, also im Alter der besten Judendkraft.[2]) Nach diesen Jahren unterliess er bald die schweren Exercitien und wandte sich mehr dem komischen Genre zu, z. B. als Balleteuse aufzutreten. Wenn Kisch meint, dass die obige Leistung um so erstaunlicher wäre, weil die neugebildeten Gefässe im Fett neue Widerstände lieferten, so sind nach meiner Auffassung es gerade die entsprechend der Neubildung von Fett neu entstehenden zahlreichen Gefässe der Peripherie, welche durch Vergrösserung des selbständigen peripheren Kreislaufes es ermöglichten, dass solche Leistungen vom Gesammtkreislauf bewältigt werden können. Sowie die erste Zeit der Jugendkraft vorbei ist, schon anfangs der 30er Jahre, sowie die Altersveränderungen beginnen, beginnt die selbständige vitale Energie der Peripherie zu sinken und in diesem Alter finden wir auch keine hervorragende Athleten mehr! Aus diesem Grunde treten auch schon bei einem mässigen Grade von Adipositas in den mittleren und vollends älteren Lebensjahren unter Umständen die bekannten Störungen der Circulation auf. Die Angio- und Arteriosclerose mit allen ihren Stadien beginnt ihr gewichtiges Wort zu sprechen. Nur unter solchen Gesichtspunkten ist es für mich erklärlich, dass in den mittleren Jahren erfahrungsgemäss der Grad der Verfettung des Herzens in gar keinem festen Verhältniss steht zum Grad der Leistungsfähigkeit des Körpers. —

1) Nach Kisch, Fettleibigkeit. Stuttgart 1888.

2) Es handelt sich um den bekannten Hamburger Athleten Naucke.

Als Stütze für die entwickelten Anschauungen möchte ich noch auf die feststehenden günstigen Wirkungen von Carlsbad, Marienbad etc. hinweisen, welche in so rascher Zeit von einigen Wochen oft eintreten. Das Gros der hierhergelangenden Patienten betrifft mit Arteriosclerose vergesellschaftete Adipositas und durch Luxusconsumption von Nahrungs- und Genussmitteln hervorgerufene Zustände. Die Brunnen wirken in erster Linie auf den Darmtractus. Ist es nicht durchaus plausibel, dass die Wässer bei ihrer Passage durch den Darm, bei ihrer Resorption und dem Durchgang durch die Gefässwandungen, zunächst und unmittelbar diese auffrischen und aufbessern in ihrer selbständigen Thätigkeit? Dass somit das grosse Splanchnicusgebiet in erster Linie günstig beeinflusst wird? Und ist das nicht um so erklärlicher, wenn man bedenkt, dass die gleichzeitige magere Diät alles direct Ueberlastende und Schädliche von diesem Kreislaufgebiet fernhält? Ist es nicht natürlich, dass alsdann gerade die grossen Drüsen als Organe im Staate des Organismus ihre volle Selbständigkeit im Blutkreislauf wieder erlangen, vor allen Dingen ihre selbständige Saugkraft für die Circulation? Mit einem Schlage wird das tausendfältig constatirte Zurückgehen des pathologisch erhöhten Blutdrucks, welches durch v. Basch in seinen Beziehungen zum Splanchnicus so eingehend studirt ist, verständlich. Bei einer Kräftigung des Herzens, die man so gerne annimmt unter der Cur, müsste man doch eine weitere Steigerung des Blutdruckes eher erwarten als eine Senkung! Denn was heisst „Kräftigung“ des Herzens anders eine als Erhöhung seiner Propulsivkraft! Es ist also die Aufbesserung der Peripherie, durch welche die scheinbar vorhanden gewesene Herzschwäche mit der paradoxen Blutdruckerhöhung so glänzend curirt wird!

Ich möchte noch ein weiteres Exempel dafür anführen, wie zweifellos der periphere Kreislauf in unserem Sinne erlahmen kann: es ist das die allgemeine Circulationsstörung, wie wir sie bei allgemeiner Cachexie in Folge localer Carcinose beobachten. Trotzdem bei fehlender localer Stauung hochgradiges allgemeines Oedem besteht, wie Stauungsleber, -Milz, Ascites, bleibt die Respiration oft auffallend frei. Nach der Entfernung des Carcinoms rascher Rückgang der Störungen. Es ist bekannt, dass der Ernährungszustand des Herzens bei einer chronisch consumirenden Krankheit verhältnissmässig spät leidet, während das übrige Organgewebe, besonders die Muskulatur schon früh rapide verfällt. Man sollte daher erwarten, dass die Arbeit des Herzens, zumal bei einem in Bettruhe befindlichen total abgemagerten Organismus, eine sehr geringe nur zu

sein brauchte; trotzdem die Zeichen hochgradiger peripherer Stauung. Nach unserer Auffassung ist es eben die gesammte Körperperipherie, welche durch die Cachexie darniederliegt und ihre Selbständigkeit verlor, und es ist die Peripherie, welche nach Beseitigung des Carcinoms sofort ihre Selbständigkeit für die Circulation wiedererlangte. Wäre es wirklich nur die Debilitas cordis allein, so ist nicht einzusehen, weshalb nicht stets am Lungenkreislauf Zeichen der Stauung sich gleichzeitig zeigen. Es ist andererseits sehr wohl zu verstehen, dass das Lungengewebe, welches als Gewebe betrachtet sicherlich viel weniger auf ein Darniederliegen des Stoffwechsels reagirt als die übrigen Körpertheile — so gibt es keine Lungenatrophie ohne gleichzeitige Schrumpfungszustände — bei einer allgemeinen Cachexie seine ungestörte Thätigkeit bewahren kann.

Aehnlich verhält es sich mit den Stauungen bei Chlorose und Anämie, welche man ja auch bei ihrem ungefährlichen Character im Allgemeinen nicht mit einer Herzschwäche in Zusammenhang bringt: auch hier haben wir mehr periphere Störungen der Circulation, welche mit der Aufbesserung der Blutbeschaffenheit zurückgehen.

Es ist nun selbstverständlich, dass keineswegs alle Circulationsstörungen allein auf die Alteration der selbständigen peripheren Strömung zurückzuführen sind, sondern dass eine zweite Categorie verbleiben muss, welche als primäre, als wirkliche Herzstörung anzusehen ist. Wie aber, wenn wir trotz postmortal gefundener weitgehender Schädigung des Cor im Leben eine Störung vermisst haben? Da muss es erlaubt sein, anzunehmen, dass die Peripherie für das Herz eingetreten ist, dass nur deshalb die Störungen ausgeblieben sind, weil eine Compensation durch gesteigerte Thätigkeit der Peripherie eingetreten ist! Die uns somit sehr interessirende Frage ist die: Ist es möglich, zu beweisen oder doch wahrscheinlich zu machen, dass, eine centrale Schädigung vorausgesetzt, die nach meiner Vorstellung zweite Pumpe in der Peripherie die centrale Pumpe des Systems unter Umständen unterstützt und für den Kreislauf Ersatz an Triebkraft liefert?

Es existiren höchst interessante Experimente über künstlich erzeugte Klappenfehler, welche meines Erachtens die obige Frage

in bejahendem Sinne berühren.[1]) Der Schluss aus diesen Versuchen ist folgender: Künstliche Herzfehler ohne und mit weit gediehener, bis auf die letzte Muskelzelle gehender Herzfleischdegeneration allein, und Vagusdurchschneidung allein erzeugen keine Decompensation, dahingegen sind Herzklappenzerstörung plus Vagusdurchschneidung stets gefolgt von typischer, klinischer und postmortal constatirter Decompensation, auch wenn der Herzmuskel gesund befunden wird. Bálint vermag zur Erklärung nur auf eine „gestörte und unzureichende Innervation" des Herzens zu schliessen, ist aber so vorsichtig und aufrichtig, hinzuzusetzen: „Die Erklärung des Zusammenhangs ist unmöglich."

Es scheinen mir nun diese ausserordentlich wichtigen experimentellen Ergebnisse einer Erklärung zugänglicher, wenn wir die selbständige Bedeutung des peripheren Kreislaufes heranziehen, und zugleich eine Coordination und einen innigen Zusammenhang zwischen Herzthätigkeit und peripherem Gewebe und Gefässthätigkeit annehmen, wie ich es für den normalen Kreislauf gethan habe. Dieser Zusammenhang könnte sehr wohl durch den Vagus vermittelt werden, denn im Vagus verlaufen einerseits erwiesenermaassen hochbedeutungsvolle, gefässerweiternde Bahnen im Depressor, andererseits steht der Vagus mit dem Gefässverengerer Sympathicus in naher Verbindung. Der Vagus ist freilich ein centrifugaler Herznerv, aber dass in ihm Reflexbahnen zugleich verlaufen, welche auf das Gefässsystem wirken, ist sicher, z. B. die Lungenäste. Es liegt nun durchaus nahe, weiter zu folgern, dass bei erhaltenen Vagi durch Vermittelung der Vasomotoren der periphere Betrieb in unserem Sinne trotz klappen- und muskelkranken Herzens aufrecht erhalten und Zu- und Abfluss in und von der Peripherie selbständig regiert wird, weil die Verbindungsbahnen für ein correspondirendes Ineinandergreifen von Centrum und Peripherie erhalten sind. Mit der Durchschneidung des Vagus wird der Connex geschädigt und das compensatorische Eintreten der Peripherie ist unmöglich. Nur bei völliger Intactheit des Klappenapparates vermag andererseits das Herz trotz Durchschneidung des Vagus den Kreislauf zu beherrschen.

Für die Berechtigung der Heranziehung der Vasomotoren zur

---

1) Bálint, Ueber künstl. Klappenfehler. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 1.

Auslegung der Versuche Báliut's glaube ich noch Folgendes aus dessen Versuchen ins Feld führen zu können: Bálint fand auffallender Weise, dass im Gegensatz zu den Versuchen an Hunden bei Kaninchen das Ergebniss der Decompensation bei künstlichem Klappenfehler plus Vagusdurchschneidung ausblieb. Die Versuche wurden dadurch noch räthselhafter. Nun verlaufen beim Hunde Depressor und Sympathicus in der Scheide des Vagus mit diesem vereint, am Kaninchen findet sich gänzlich getrennter Verlauf.[1]) Also könnte bei der Durchschneidung des Vagus beim Hunde der Depressor und der Sympathicus mitgetroffen worden sein, während diese beim Kaninchen intact geblieben sein können. Es käme alsdann bei der Beurtheilung der Bálint'schen wichtigen Ergebnisse um so mehr auf die Fasern von Depressor und Sympathicus mit vasomotorischem Character an. Dass zu postulirende nähere Beziehungen durch Vermittelung des Vagus zwischen dem Herzen und den Vasomotoren in Hinsicht auf ein gedeihliches Zusammenwirken noch nicht nachgewiesen sind — die Frage ist überhaupt noch nicht aufgeworfen, — beweist nicht, dass sie nicht vorhanden sind. Uebrigens ist in dieser Beziehung vielleicht der Umstand, dass der Depressor aus der Herzkammerwand kommt, von Bedeutung.

Bisher war vom grossen Kreislauf hauptsächlich die Rede. Auch beim kleinen Kreislauf liegen die Verhältnisse ähnlich. Es gibt gewisse primäre Lungenaffectionen, wie Emphysem, Lungenschrumpfungen, Indurationen, bei denen der rechte Ventrikel hypertrophirt, also zweifellos gesteigerte Arbeit leistet. Es erscheint mir, anstatt der üblichen Phrase von „erhöhten Widerständen im Lungenarteriengebiet" — deren Annahme mit den bekannten Lichtheim'schen Versuchen (p. 355) nicht in Einklang zu bringen ist — als viel wahrscheinlicher und richtiger, zu sagen: Weil die selbständige periphere Triebkraft des Lungengewebes und der Lungengefässe gelitten hat, muss das Herz einsetzen und die ausgefallene Triebkraft durch Mehrarbeit ersetzen.

Das Resumé aus dem über die pathologischen Verhältnisse beim Kreislauf Gesagten ist:

1. Störungen des Kreislaufes haben in vielen Fällen ihre Ursache in Störungen der selbständigen peripheren diastolisch-systolischen Triebkraft der Gewebecapillaren und der Arterien.

---

1) Siehe die Abbildungen bei Tigerstedt, p. 263 u. 277.

2. Es bestehen Beziehungen zwischen der Peripherie und dem Herzen, welche es möglich machen, dass unter pathologischen Verhältnissen das Herz eine ausfallende periphere Triebkraft durch Erhöhung seiner Propulsivkraft deckt.

3. Dieselben Beziehungen ermöglichen es, dass andererseits bei primär geschädigtem Herzen durch Steigerung der selbständigen Triebkraft in der Peripherie Compensation eintritt. In dem letzteren Falle ist es eine intensive Arbeit des Gewebes mit gesteigerter diastolisch-systolischer Thätigkeit der Gefässe, welche die Compensation vermittelt.

III. Der Circulus vitiosus.

Bevor ich zu den Beziehungen des pathologischen Kreislaufes zur Gymnastik übergehe, bedarf es der Analyse des Circulus vitiosus auf Grund unserer veränderten Anschauungen vom Kreislauf. Als das allen Störungen Gemeinsame kann von Anfang an die Alteration der Geschwindigkeit des Blutstromes gesehen werden, der summarischen oder der mittleren, wie man will. Die Herabsetzung der Geschwindigkeit ist auch der einzig einheitliche Ausdruck sämmtlicher Störungen; die Verringerung des Stromgefälles, nicht diejenige des absoluten arteriellen Blutdruckes ist maassgebend, denn wir haben sowohl Störungen bei erhöhtem arteriellen Druck, wie bei erniedrigtem. Die Anomalie der Geschwindigkeit ist es, welche besonders im Gebiet der Capillaren aus biochemischen Gründen einschneidend auf den Organismus wirkt und welche in compensatorischer Beziehung der Natur bestimmte Directiven vorschreibt. Einem jeden Körper ist aus biologischen Gründen seine bestimmte mittlere Kreislaufgeschwindigkeit vorgeschrieben, welche in den Capillaren viel weniger alterirt werden darf, als die Blutfüllung und dem daraus resultirenden Seitenwanddruck. Aus diesem Grunde sehen wir offenbare Störungen der Circulation bei Hyperämie sowohl als bei Anämie; der Factor der Strömung steht über dem der Füllung, besonders hinsichtlich des Gasaustausches zwischen Blut und Gewebe und Blut und Aussenluft. Die relativ geringen Störungen, die Erhaltung des Lebens nach schwereren Blutverlusten, von denen Finkler nachgewiesen hat, dass sie direct und in kürzerer Zeit keine Spur eines Einflusses auf den Sauerstoffverbrauch haben, sprechen für solchen Ausgleich durch den Factor der Geschwindigkeit. Die Vollkommenheit des Gasstoffwechsels,

des Gasaustausches, ist, da diese sich nur nach der Tension der Gase im Blute richten, lediglich abhängig von der Geschwindigkeit der Strömung, nicht von dem Seitenwanddruck des Blutes.

Die Geschwindigkeit des Blutstromes nun kann nach unseren früheren Darlegungen verringert werden entweder durch ein Darniederliegen der activen peripheren Thätigkeit der Capillar- und Gefässprovinzen oder durch Insufficienz des Herzens, oder durch beide Factoren gleichzeitig. Tritt eine Aufbesserung oder Wiederherstellung der normalen Geschwindigkeit — in der p. 384 angenommenen Art der Compensation — nicht ein, so zieht diese primäre Störung Folgendes nach sich:

1. Der Transpirationtcoefficient des Blutes nimmt ab, die Viscosität und der Reibungswiderstand nehmen zu durch den gesteigerten CO_2-Gehalt.[1])

2. Es kommt zu Transsudation in das perivasculäre Gewebe und zu einer äusseren Belastung der kleinen Venen, welche damit, als Reservoir unmittelbar hinter den Capillaren betrachtet, an ihrer Nachgiebigkeit Einbusse erleiden.

Durch diese beiden Factoren tritt eine Erhöhung der Widerstände ein. Diese Widerstände sind keine Phrase mehr, man kann sich etwas reelles Physikalisches dabei denken und aus diesem Grunde halte ich es für berechtigt, sie weiter in Rechnung zu setzen; es folgt aus ihnen:

3. die Abnahme des Schlagvolumens des Herzens, da die Beziehungen von Widerständen urd Schlagvolumen mit experimenteller Sicherheit festgestellt worden sind von Marey, Blasius und Dreser am ausgeschnittenen Herzen, durch Roy und Adami, Johannsen und Tigerstedt bei intacter Circulation.[2])

Der Circulus vitiosus besteht, um noch einmal zu recapituliren, in: Verlangsamung der Strömung — Erhöhung der Widerstände — Abnahme des Schlagvolumens — Verlangsamung der Strömung — etc. etc.

IV. Wirkung der Gymnastik auf den normalen Kreislauf.

Die physiologische Wirkung der Gymnastik ist eine zweifache: in erster Linie exquisit in der Peripherie sich äussernd, erst in zweiter Linie auf das Cor sich erstreckend. Alle leichten activen Bewegungen incl. Massagemanipulationen lassen das Herz in Ruhe,

1) C. A. Ewald, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1877.
2) Tigerstedt, p. 338 u. 339.

alle starken erregen verstärkte Herzarbeit. Die Wirkung auf das Herz wurde bisher bei der gymnastischen Therapie allzusehr in den Vordergrund gestellt. Und doch behandeln wir die meisten Störungen mit schwacher und schwächster Gymnastik, legen den Werth auf möglichste Passivität der Kranken, so dass man oft eine Reaction auf das Herz, abgesehen von einer mässigen Frequenzzunahme der Schläge, nicht bemerkt. Hierin unterscheiden wir Gymnasten uns ja gerade von den Vertretern der forcirten Bergsteigegymnastik. Trotz leichter Gymnastik sehen wir oft auffallenden Erfolg in Aufbesserung des Kreislaufes. Es wird alles das nur verständlich, wenn wir auf Grund unserer veränderten Ansicht vom normalen Kreislauf sagen: es besteht die Wirkung der Gymnastik keineswegs nur in Erweiterung und Entspannung der Gefässe in den local gymnasticirenden Muskeln, sondern viel mehr in einer Anregung der selbständigen Kreislaufthätigkeit, mindestens in grösseren peripheren Bezirken, vielleicht in der gesammten Körperperipherie.

Hier ist es am Platz, die Blutdruckverhältnisse unter der Gymnastik zu berühren, insofern sie zum nöthigen Beweis des Obigen dienen können. — Den älteren Thierversuchen von Marey, Kauffmann, Loewy mit der Beobachtung der Blutdrucksenkung unter der Arbeit stehen neuere Untersuchungen von Zuntz und Tangl[1]) gegenüber, welche bei Hunden Drucksteigerung constatirten. Fast alle Untersuchungen am Menschen haben Blutdrucksteigerung ergeben, besonders lang andauernde die bekannten Bergsteigversuche Oertel's, soweit mit dem Sphygmomanometer von v. Basch und Mosso geprüft wurde. Seitdem die Zuntz-Tangl'schen Versuche, welche ausserordentlich exakt sind, mit Sicherheit Drucksteigerung constatiren, kann man auch nicht mehr einer Unzulänglichkeit und Fehlerquellen[2]) des Sphygmomanometers die Schuld geben, dass man am Menschen Drucksteigerung fand. Mit der Annahme der einfachen Entspannung lässt sich eine Drucksteigerung andererseits absolut nicht in Zusammenhang bringen, wenn man nicht eine solche auf eine gesteigerte Propulsivkraft und vergrössertes Schlagvolumen des Herzens zurückführen will, was auch seine Bedenken hat (vergl. p. 364). Man stelle sich nun

1) Pflüger's Archiv. Bd. 70. H. 11—12.

2) Tschlenoff, Ueber die Beeinflussung des Blutdrucks durch Körperbewegung. Zeitschr. für diät. u. physikal. Therapie. 1898. Bd. I, III u. IV.

vor, dass im Muskelcapillargebiet bei der Thätigkeit hauptsächlich Saugkraft entfaltet wird, so wird bis zu einem gewissen Grade durch die Gewebsthätigkeit selbst der Bedarf an Blut gedeckt werden können. Eine Steigerung der Ansaugung muss den arteriellen Blutdruck unbedingt zum Sinken bringen. Sobald aber die Ansaugung nicht ausreicht, muss die nöthige Durchfluthung des Gewebes durch propulsives Eintreten des Systemes von den Arterien aufsteigend bis zum Herzen erzielt werden: also durch Druckerhöhung vor den Capillaren. Je mehr die Arteriensystole zu leisten vermag, um so weniger wird das Herz in Anspruch genommen.

Für einen solchen Vorgang sprechen meine Versuchsergebnisse: Folgende Tabellen enthalten die Druckzahlen, welche ich meiner früher bereits citirten Arbeit (siehe p. 362) entnehme und welche vor und nach einer Widerstandsbewegung von 3 zu 3 Minuten als Mittelzahlen aus einer fortlaufenden Reihe von Druckwerthen gewonnen sind:

Versuch	Unmittelbar vor der Uebung	Zeit nach der Uebung				
		3 Min.	6 Min.	9 Min.	12 Min.	15 Min.
I	132	150	150	133	103	120
II	137	155	158	133	—	—
III	150	177	157	150	142	153
IV	143	170	155	143	115	146
V	108	112	95	98	97	107
VI	107	113	108	105	105	100
VII	159	149	145	153	—	—
VIII	141	155	125	125	135	140
IX	155	179	147	136	138	131
X	137	150	131	127	107	115
XI	121	140	133	121	105	112

Im unmittelbaren Anschluss an die kräftige Widerstandsbewegung — wahrscheinlich auch während derselben — Drucksteigerung, wegen nicht ausreichender selbständiger Ansaugung, durch Ueberwiegen der gesteigerten Propulsivarbeit von Arterien und Herz; einige Zeit nach der Arbeit, mit dem Rückgang der gesteigerten Propulsivleistung, Ueberwiegen der noch nachwirkenden Ansaugung mit Drucksenkung. Es ist klar, dass so die verschiedensten Uebergänge stattfinden und die verschiedensten Resultate sich ergeben können. Von grosser Bedeutung muss für den Grad der Ansaugungsfähigkeit des Gewebes dessen gerade vorhandene vitale Energie sein, und wenn Oertel längere Zeit nach dem Bergsteigen Drucksteigerung constatirte, so ist das, abgesehen von der nach Grad und Dauer ganz exorbitanten Arbeitsleistung

im Vergleich mit der meinigen, sicherlich auf dessen höheres Lebensalter zurückzuführen.

Ich glaube, dass man gerade aus dem Oertel'schen Fall einen weiteren Beweis für die von mir entwickelten Ansichten über die Abhängigkeit des Druckes von der Thätigkeit des peripheren Gewebes entnehmen kann. Die Tabelle Oertel gibt folgende Steigerungen des in der Ebene genommenen Blutdrucks. Bei der Ersteigung der Spitzinghöhe:

I.	7.	Aug.	von	135	mm	auf 178	mm
II.	18.	„	„	132	„	„ 144	„
III.	4.	Sept.	„	125	„	„ 136	„
IV.	11.	„	„	125	„	„ 129	„

Also bei derselben Körperarbeit tritt in immer geringerem Maasse bei den Wiederholungen — zwischen welchen in den Zwischenzeiten anderweitige Bergtouren geübt werden — die Blutdrucksteigerung hervor. Oertel führt dies auf zunehmende Kräftigung des Herzmuskels zurück. Es ist aber nicht verständlich, wie eine Kräftigung des Herzens mit einer Abnahme des Blutdruckes unter der Arbeit antworten sollte. Oertel gibt keine nähere Erklärung dieser Thatsache. Die Sache liegt auch garnicht so. Wir müssen vielmehr sagen: durch die stete Uebung ist unmittelbar und in erster Linie das periphere Organgewebe des Körpers, vor allen Dingen die Muskulatur, so ausserordentlich viel selbständiger, weil geübter, in seiner Ansaugung geworden, dass allmählich immer weniger eine centralwärts gelegene, speciell vom Herzen ausgehende Drucksteigerung zur Durchfluthung der Peripherie nöthig wurde, resp. eine event. gleichzeitige gesteigerte Herzenergie nicht als Drucksteigerung in Erscheinung trat. Das Herz war dasselbe in allen Besteigungen, die periphere Ansaugung arbeitete aber besser. Für die Richtigkeit einer derartigen Auffassung spricht auch die Beobachtung Kolb's[2]), dass an den dem Training unterworfenen Rudersportsmen ausnahmslos Sinken des Blutdrucks eintritt. In diesen Fällen handelt es sich bekanntlich um jugendliche Leute mit vital hochentwickelten und geübten Muskeln. In neuerer Zeit ist aus der Dorpater Klinik unter Dehio durch E. Masing[3]) festgestellt worden, mit dem Riva-Rocci'schen Blutdruckmesser, dass erstens bei Muskelarbeit der Blutdruck steigt,

1) Therapie d. Kreislaufstörungen. Leipzig, Vogel, 1885. p. 256.
2) Beiträge zur Physiologie maximaler Muskelarbeit. Berlin.
3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1902. Nr. 74.

zweitens bei gleicher Arbeitsleistung der Blutdruck bei bejahrten Menschen meist höher ansteigt als bei jungen, drittens bei Wiederholung der Versuche letztere Steigerungen geringer ausfallen! Wird das nicht durchaus erklärlich, wenn wir eine selbständige Triebkraft für die Peripherie in Anspruch nehmen? Bei Individuen, mit jungem, vital energischem Gewebe macht sich die active Saugkraft geltend. Diese ist bei älteren Leuten mit älterem Gewebe herabgesetzt und in Folge dessen muss für die unter Arbeit nothwendig werdende Durchfluthung eine Steigerung der pulsatorischen Kräfte stattfinden.

Noch eins möchte ich an dieser Stelle anfügen: Ist es nicht höchst auffallend, dass bei geübten Turnern, Athleten, bei kräftigen Arbeitern jede Spur von Accentuation des II. Aortentons fehlt, ja überhaupt die Töne leise, der Puls auffallend weich, Spitzenstoss kaum fühlbar ist? Macht das nicht ganz den Eindruck, als wenn das Herz bei diesen Leuten besonders leichte Arbeit hätte, wegen einer tadellos functionirenden Körperperipherie? Sowie solche Leute an einer sogenannten Ueberanstrengung des Herzens leiden, wird der II. Aortenton verstärkt und klingend. Liegt es da nicht ausserordentlich nahe, anzunehmen, dass vor allen Dingen die Peripherie, dort wo die Ueberanstrengung doch am directesten angegriffen hat, gelitten und an Triebkraft eingebüsst hat, und nun das Herz durch vermehrte Arbeit Ersatz schaffen muss! Diese Fälle behandeln wir merkwürdigerweise mit gymnastischer Arbeit, und wir sehen als Erfolg: den Rückgang der Verstärkung des II. Aortentons. Dies Zurückgehen des II. Aortentons ist wiederum mit einer Kräftigung des Herzens unvereinbar, es erklärt sich aber, wenn wir annehmen, dass wir mit der Gymnastik die Peripherie wieder systematisch aufbessern in ihrem selbständigen Betrieb, worauf die Steigerung der Propulsivarbeit im System, speciell am Herzen, zurückgeht.

Das praktisch wichtige Resultat der gymnastischen Uebungen ist: eine Erhöhung der Blutstromgeschwindigkeit, zunächst rein peripher im Körperkreislauf. Da wir tagtäglich die Gymnastik wiederholen, so ist eine tagtägliche Uebung des Gewebebetriebes in Rechnung zu setzen, welche, wie jede Uebung, durch Erhöhung der Ausdauer die Arbeitsleistung der Peripherie dauernd erhöht. Der bekannte Umstand, dass wir Oedeme, welche localer Natur sind, z. B. nach Verletzungen und abgelaufenen Entzündungen, durch Massage und Bewegungen so ausserordentlich günstig beeinflussen, ist ein Beweis für das Gesagte: Nicht nur durch mechanisches Ausdrücken mit Hilfe der Venen, keineswegs

nur durch locale Erweiterung der Arterien, sondern durch Hebung des gesammten Vasomotorenbetriebes in unserem Sinne, durchaus unabhängig vom Herzen erreichen wir das. Die so wichtigen Athemübungen, ohne welche eine richtige Gymnastik nicht denkbar ist, wirken in der Peripherie des kleinen Kreislaufes, und zwar, abgesehen von der bekannten Ansaugung aus den grossen Venenstämmen, durch specifische Arbeit des Lungengewebes.

Sind wir in der Lage die activen Uebungen stärker zu geben so appelliren wir zugleich an das Herz und erhöhen die Geschwindigkeit der gesammten Strömung zugleich vom Centrum her und mit Hülfe des Centrums.[1])

V. Die therapeutische Wirkung der Gymnastik auf den pathologischen Kreislauf.

Was zunächst den Circulus vitiosus im Allgemeinen betrifft, so wird die Erfüllung unserer Aufgabe, welche für die Aufhaltung und den Rückgang desselben nach unseren Darlegungen in der Erhöhung der Blutstromgeschwindigkeit besteht, von um so grösserer Bedeutung sein, je weiter die Kreislaufstörungen dem Circulus vitiosus verfallen sind, je grösser bereits das Missverhältniss zwischen Schlagvolumen und peripheren Widerständen gediehen ist. Eine Frhöhung der Blutstromgeschwindigkeit wird zunächst rein symptomatisch wirken, indem die unmittelbaren Beschwerden, welche durch CO_2-Anhäufung und O_2-Verarmung an und für sich gegeben sind, beseitigt werden. In der That sehen wir sehr oft während und unmittelbar nach der gymnastischen Uebung eine Erhöhung des subjectiven Wohlbefindens des Patienten. Neben dieser symptomatischen Wirkung auf das subjective Wohlbefinden gewinnt die Beschleunigung des verlangsamt fliessenden Blutstromes eine causale Bedeutung dadurch, dass die Hauptursache der Erhöhung der Widerstände beseitigt wird und dass mit der Aufbesserung des Schlagvolumens ein bereits bestehender Circulus vitiosus sich zurückbildet.

---

1) Die Wirkungen der sogen. Herzhackungen und -Vibrationen muss ich hier übergehen: Die richtige Auslegung derselben steht noch aus; es handelt sich hierbei um sehr verwickelte Verhältnisse, welche zur Zeit noch garnicht zu übersehen sind. Meine eigenen experimentellen Untersuchungen „Die Erschütterungen in der Zander-Gymnastik“, Hamburg 1890, Otto Meissner, bedürfen, wie ich offen bekenne, noch zu sehr einer Erweiterung, als dass ich sie hier verwenden könnte.

Es müssen um so bessere Resultate erzielt werden, je mehr wir nur eine periphere Störung vor uns haben, welche wie pag. 384 ausgeführt, durch Mehrarbeit eines gesunden Herzmuskels in Schach gehalten wird. Es gehören hierher alle Störungen in Folge, von Adipositas, Luxusconsumption an Nahrungs- und Genussmitteln, mit und ohne Atheromatose. Diese Fälle sind daher von der grössten Wichtigkeit für eine veränderte Auslegung der Wirkungsreihe einer therapeutischen Gymnastik.

Die Pathogenese dieser idiopathischen Herzkrankheiten ist bis jetzt noch unvollkommen bekannt. Wohl sind die ersten klinischen Erscheinungen, welche in bestimmter Reihenfolge auftreten, von Traube, Seitz, Leyden, Fräntzel beobachtet, über die ersten Ursachen sind die Meinungen jedoch getheilt. Nach unseren früheren Darlegungen handelt es sich im ersten Beginn lediglich um eine primäre Herabsetzung der vitalen Energie der Peripherie und um primär herabgesetzten Gewebs- und Vasomotorenbetrieb, erst bei längerem Bestehen dieses Factors können wir von erhöhten Widerständen sprechen. Hinsichtlich der Erkrankungen des Kreislaufes, speziell nach Luxusconsumption von Alkohol, muss berücksichtigt werden, dass hier die primäre periphere Verlangsamung ganz besonders früh sich äussern kann, da sie hier nur eine relative zu sein braucht. Es ist schon von den Pathologen darauf aufmerksam gemacht worden, auf Grund umfassender Sectionsstudien, dass bei Potatoren die Nothwendigkeit der Secretion der harnfähigen Substanzen bei relativ insufficienter Secretionsfläche vorliegt, und dass die Compensation für die zu kleine Secretionsfläche in der Mehrleistung des Gefässsystems zu suchen ist. Diese Mehrleistung kann aber in nichts anderem bestehen als in einer Erhöhung der Blutstromgeschwindigkeit, denn wir wissen seit Heidenhain's Untersuchungen, dass die Secretion der Nieren, welche hier in Frage kommt, in überwiegendem Maasse abhängig ist von der Geschwindigkeit der Strömung. Wir können also auch folgendermaassen uns ausdrücken: Die erste Ursache obiger Störungen ist in der durch biologische Gründe geforderten Nothwendigkeit einer erhöhten Kreislaufgeschwindigkeit zu suchen. Die erhöhten Widerstände (in unserem Sinne) sind erst eine zweite Etappe auf

1) O. Israel, Verhandlungen d. Congresses f. inn. Med. 1892.
2) Hermann's Handb. V. Bd. I. Theil.

dem Wege der Erkrankung. Es kann nun keine Frage sein, dass, eben weil diese Störungen auf dem ersten Stadium einer absoluten oder relativen Stromverlangsamung lange stehen bleiben, ohne dass das Herz trotz Hypertrophie und Dilatation in seinem inneren Muskelgefüge gelitten zu haben braucht, sie ein so dankbares Object für die Gymnastik sind. Wir heben die gesammte vitale Energie des peripheren Gewebes, der Muskulatur, der Haut etc. und setzen die periphere Kreislaufpumpe in geordnete Thätigkeit wieder ein.

Da der Herzmuskel in diesen Fällen auch bei bereits bis zur Veränderung des Schlagvolumens gediehenem Circulus vitiosus gesund bleiben kann, wie die räthselhaften Sectionsbefunde lehren, so gelingt es uns bisweilen überraschend schnell, die Störungen rückgängig zu machen. Wir appelliren in diesen Fällen zugleich voll an den Herzmuskel, und wir vermögen um so mehr dies zu thun, als es sich nur um eine kurzdauernde Appellation handelt in der täglichen gymnastischen Vornahme des Patienten. Zu solchen eclatanten Fällen zählt auch der Fall Oertel! Dieser hatte, als er an seinen Versuch am eigenen Leibe heranging, garnicht einen so schlechten Herzmuskel, als er geglaubt hat: er konnte ihm Erhebliches zumuthen. Er brachte den Circulus vitiosus in umgekehrter Reihenfolge, wie wir ihn in p. 385 aufgestellt haben, zurück und zwar mit Hülfe sowohl einer gesteigerten Arbeit der selbständigen Peripherie als des Herzens. Ich möchte für diese Fälle das Herz mit einem an sich gesunden, nur ermüdeten Pferde vergleichen, welches vor einen Wagen gespannt ist, welcher auf schlechtem Wege festgefahren ist: unter gleichzeitiger Herbeischaffung von Hülfskräften, welche in den Speichen des Wagens angreifen, und des Gebrauches der Peitsche wird das Pferd veranlasst, vorübergehend eine Anstrengung zu machen, und nunmehr geht es auf der Landstrasse, weil ohne erhöhte Widerstände, ohne Stockung lange weiter. Der Herzmuskel aber erscheint scheinbar gekräftigt durch die forcirte Anstrengung, in Wahrheit sind nur seine Arbeitsbedingungen leichter geworden dadurch, dass nach der forcirten Arbeit des ganzen Systems mit den Widerständen in der Peripherie einmal gründlich aufgeräumt worden ist.

Konnten wir bei gesundem Herzmuskel zur Erzielung einer Geschwindigkeitserhöhung und damit des Rückganges des Circulus vitiosus das Herz selbst mit in Anspruch nehmen, und dadurch auffallend rasch Erfolg constatiren, so wird die Sachlage mit einem

Schlage schwieriger, wenn der Herzmuskel bereits einen Defect hat. Das sind die Fälle, in denen man überhaupt nicht oder nur sehr bescheidenen Ansprüchen genügend weiter kommt. Sehen wir aber Erfolg bei thatsächlich vorhandenem kranken Herzmuskel, so ist es nur durch die Aufbesserung der selbständigen Peripherie möglich, wodurch wir das Herz entlasten. Dadurch, dass wir die Vitalität des umfangreichen Muskelgebietes durch Bethätigung erhöhen, dass wir auch Gebiete üben, welche bei den gewöhnlichen Motionen des Körpers brach liegen, ziehen wir alle peripheren Hülfskräfte heran, um dem centralen Motor zu Hülfe zu kommen. Es ist klar, dass eine solche Hülfe nur möglich sein wird je nach dem Grade des Vorhandenseins eines tadellosen Organgewebes des Körpers.

In der gleichen Weise vollziehen sich die Dinge bei den Fällen von primär geschädigtem Herzmuskel.

In der Mitte zwischen den Störungen mit gesundem und krankem Herzen stehen die Störungen bei Klappenfehlern. An Muskulatur häufig und lange gesund, nur am Klappenapparat geschädigt, bedarf es bei ihnen doch der Compensation durch Betheiligung des selbständigen peripheren Kreislaufapparates. Nach den p. 382 angeführten Bálint'schen Untersuchungen ist diese Annahme berechtigt. Ich habe einen Herzkranken mit Klappenfehler — und zwar mit Mitralisinsufficienz und Stenose des Ostiums, bei dem es am Herzen bei der Auscultation bei beiden Tönen bläst und schnurrt, bei dem die Herzdämpfung sehr bedeutend nach beiden Seiten verbreitert ist, — seit 12 Jahren im Hamburger Zander-Institut in Behandlung, welcher dutzendmale mir bestätigt hat im Lauf der Jahre, dass bei nachlassendem Gebrauch der Gymnastik Beschwerden auftreten, um ebenso rasch zu verschwinden, wenn die Gymnastik wieder aufgenommen wird. Diese prompte Wirkung, welche mir früher stets räthselhaft war, erklärt sich für mich nunmehr vollkommen durch die häufige Entfaltung und Uebung des peripheren Kreislaufbetriebes, als eines wesentlichen Antheiles der von der Natur gelieferten Compensation. Ich wende bei diesem Kranken seit Jahren stets nur schwache Uebungen im Grossen und Ganzen an, welche nachweisbar irgend welche forcirte Arbeit von Seiten des Herzens nicht verlangen. Es wäre doch eine bei den Haaren herbeigezogene Erklärung, wenn wir hier die Annahme einer directen Kräftigung des Herzens durch Herzarbeit machten.

In der Peripherie des Systems ist es ferner, wo wir uns eine prophylaktische Einwirkung der Gymnastik bei Klappenfehlern zu

denken haben. Man hat sich darüber gestritten, ob man compensirte Herzklappenfehler nicht lieber in Ruhe lassen solle. Nun, es kann nach unseren Ansichten von der Entstehung des Circulus vitiosus kein Zweifel sein, dass man Gymnastik empfehlen muss. Durch tägliche körperliche Uebung wird primär in der Peripherie einer Verlangsamung der peripheren Stromgeschwindigkeit vorgebeugt.

Aus den Erörterungen über die gymnastische Therapie möchte ich folgende Sätze formuliren:

1. Die glänzenden Wirkungen der Gymnastik bei Kreislaufstörungen sind auf diejenigen Fälle beschränkt, bei denen die Störungen durch Daniederliegen des selbständigen peripheren Kreislaufes hervorgerufen sind, und bei denen ein gesundes Herz vorhanden ist.

2. Bei den Fällen, in denen thatsächlich ein kranker Herzmuskel vorliegt, gelingt es nur dann, eine Aufbesserung zu erzielen, wenn es gelingt, den selbständigen peripheren Kreislauf günstig zu beeinflussen durch Erhaltung und Steigerung der Vitalität des peripheren Gewebes und durch functionelle Uebung seiner Gefässe.

3. Liegt Beides, Herz und Peripherie, danieder, so versagt die Gymnastik.

4. Die Annahme einer Kräftigung des schwachen Herzmuskels durch Gymnastik beruht auf einem Trugschluss: Die Kräftigung ist entweder überhaupt eine Täuschung (ad 1) oder sie erfolgt durch Schonung, durch Ausbildung der von der Natur vorgeschriebenen Compensation in der selbständigen Peripherie (ad 2).

5. Die Gymnastik ist ein wichtiges Prophylacticum in den ersten Stadien der chronischen Circulationsstörungen und bei compensirten Herzklappenfehlern, insofern als sie das Fortschreiten resp. Eintreten des Circulus vitiosus nach Möglichkeit verhindert und verzögert.